395
22
56

日内会誌・第50巻　第7号・　昭和36年10月6日印刷　　昭和36年10月10日発行　毎月1回10日発行　(昭和25年9月28日・第3種郵便物認可)

日本内科學會雜誌

第50巻　第7号・昭和36年10月10日

The Journal of Japanese Society of Internal Medicine

Vol. 50　No. 7・10th October 1961

BOSTON
★ FEB 5 1962 ★
MEDICAL LIBRARY

目次

日内会誌
J. J. S. I. M.

The Japanese Society of Internal Medicine
5, 2-chome, Kanda-Surugadai, Chiyodaku, Tokyo

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地　社団法人　日本内科学会

癌
白血球を減少させず長期・安全に使用できる
化学療法剤　略称 M.H.
マーフィリン
第一製薬
東京・日本橋
化学名　水銀ヘマトポルフイリンナトリウム
25mg×5(20cc注射用蒸留水付)(文献送呈)

新 発 売

ネオアルミゲル顆粒は、水酸化アルミニウムと炭酸マグネシウム、炭酸カルシウムをゲル状に共沈させた新しい型の制酸・潰瘍治療剤です。

□ネオアルミゲル顆粒は速効的に胃内のpHを中和し、pH 3.5〜5.3という理想的な状態を、3時間近く保ちます。
□顆粒ですから飛散せず、調剤や服用が容易です。
□反射的酸分泌やアルカロージス、便秘、下痢などの副作用がなく、長期間保存しても活性を失いません。

〔適応症〕胃潰瘍、十二指腸潰瘍、急・慢性胃炎、胃酸過多症
(500*g* ¥1000. 1*kg* ¥1900. 5*kg* ¥8000)

Al・Mg・Caを共沈させた…

理想的な **制酸・潰瘍治療剤**

ネオアルミゲル 顆粒

中外製薬
東京日本橋本町



CONTENTS

内科学用語集

改訂第2版出来・一部金260円也送料共

A・5判　約18,000語

○　日本医学会に医学用語委員会が常置せられているが，いつまでたつても結論の出来上ることの無いのは当然である．しかし研究論文の発表は1日もゆるがせには出来ない．そして論文の構成については医学用語の基準が決定していなければ表現の内容を正しく伝えることが出来ない．

○　本用語集は医学用語委員会で決定されたものゝうち，内科に必要な用語を集録したものであり，原語を邦訳して使うとき，また公文書には本用語集の用語を使用して頂きたい．

○　各地方会で発表される方，また年1回の総会演題は勿論のこと，原著論文の掲載にもかならず本用語集の用語を使用して頂きたい．

○　上記の趣旨にて必要の方には分譲申し上げたく，金260円也を現金書留にて，或は振替口座東京6232番に御拂込下さるようお願申し上げる．

東京都千代田区神田駿河台2の5

発行所　社団法人　日本内科学会

会　　　告

第59回本会講演会演題募集 〔昭和36. 10. 10日 第1回会告〕

第59回日本内科学会講演会は東京において昭和37年4月1日，2日及び3日，田坂定孝会頭主宰のもとに開催致します．同講演会において発表せられる会員は演題に **600字以内**の要旨を添え，下記要綱を厳守され**昭和37年1月10日**までに**必着**するよう本会事務所に申込み相成りたい．

要　綱

(1) 演題申込は締切期日**昭和37年1月10日**までに**必着**のこと．

(2) **本会規定の演題申込用紙**（本会事務所に有り）に演題，氏名（ふりがなつき）の他，研究目的，方法，結果断案の順序を厳守して 600字以内の要旨を提出のこと．

(3) 他の学会に申込んだ演題並びにその要旨と同一のものは本会に申込まないこと．

(4) 講演時間の関係上，合計 **100** 題前後を演題選定委員会(各地方会より選出された委員にて構成)に附議して採択し，更に若干を誌上発表する予定．

(5) 申込は1教室1題に願いたい．

(6) 演題申込者は全部——共同報告の場合は各々——が会員であること．

(7) 講演者はなるべく指導者が当られたく，氏名に○印を附すること．

注　意

(イ) 評議員会の申合せにより，地方会で発表された演題は御遠慮下さい．又症例報告は地方会に提出して頂きたく，本会には御遠慮下さい．

(ロ) 未入会の方，本年度会費未納の方は，共同報告者の一員である場合でも氏名を削除致します．

(ハ) **演題提出のための新入会者は昭和36年度及び昭和37年度会費合計金 2,400円也を納付せられること．**

(ニ) 演題選定に際しては**第1次**に上記の**形式審査を致しますから要綱を厳守して下さい．**

社団法人日本内科学会講演会規定（昭和28年3月31日改正）

第1条　講演会は毎年1回開催する．

第2条　講演会の開催地，期日及び日数は評議員会に於いて定む．

第3条　講演会に於いては次の事項を行い得る．又可能なる限り会員以外のものにも公開する．

1. 宿題報告
2. 会員の業績発表，座談会，討議，供覧等
3. 懇親会，参観等

第4条　会頭は講演会に於いて座長となり会場を主宰する．但し会頭は座長を選び之を委任することが出来る．

第5条　会頭は宿題の選定に関し委員を選び諮問することが出来る．

第6条　会頭は講演会の申込要綱，演題の選定，日程の編成等について主宰する．

第7条　会頭は演題の選定に関し委員を嘱託することが出来る．

第8条　講演会に演題を申込むものは申込要綱を厳守した会員に限る．
既に他の学会或は雑誌等に公表したものは日程編成後と雖講演を許さない．但，特別の場合会頭は前条によらずして講演又は討議を許可することが出来る．会員以外のものに対しても同じ．

第9条　講演会に於ける講演要旨又は発言要旨は直ちに委員に交付することを要する．講演会に於ける討議は発言事項以外の追加を許さない．

第10条　会頭は必要に応じ委員を嘱託し講演会場の管理，事務を分掌させることが出来る．

会　　告

〔36. 10. 10.〕

内科学会地方会　地方会報告要旨は1題800字以内，特別講演は4,000字前後の要旨を提出の事．追加質問の場合は300字以内にて，いずれも楷書にて明瞭に要旨を記入し，姓・名を確実に記載の事．質問に対する答は必ず添付下されたく，答が記載されない場合，貴重な質問をされた方には失礼ながら，亦判読出来ない粗雑な原稿と共に没書となる危険がありますので，当番幹事の御配慮を特にお願い申上げます．

北海道地方会　会費・教室年額金 500円，個人 100円
幹事・北海道大学医学部第二内科　佐藤　竜雄
第64回例会

東北地方会　幹事・東北大学医学部山形内科
海藤　　勇
第44回例会

関東地方会　事務所・東京都千代田区神田駿河台2の5
日本内科学会内
会費・甲種会員（演題提出医局）年額1,500 円，
乙種会員（例会通知を受ける会員）年額 200円
第134回例会・昭和36年10月7日
於　横浜市立大学医学部
会長　横浜市立大学　福島孝吉教授

信越地方会　事務所・新潟大学医学部木下内科
（昭和36年9月1日より昭和37年8月31日）
第29回例会　来たる11月12日（日）午前8時30分
於　新潟大学本館講堂
幹事　新潟大学　木下　康民

北陸地方会　会費・年額金 100円，会員・石川・福井・富山県下在住医師
第32回例会　幹事・金沢大学医学部第二内科
村上　元孝

東海地方会　事務所・名古屋大学医学部山田内科
幹事・小林　快三
会費・年額 100円　第63回例会

近畿地方会　事務所・大阪大学医学部吉田内科
第45回例会

中国四国地方会　幹事・岡山大学医学部平木内科
大　藤　　真　会費・年額金 300 円
第16回例会・昭和36年10月28，29日於山口医大

九州地方会　事務所・九州大学第一内科
第68回例会　幹事　木村　光雄

第29回信越地方会・来たる**11月12日**（日）午前8時30分より・於　新潟大学医学部本館講堂
特別講演・化学療法に関する二，三の問題　殊に抗生物質不活物質と耐性
演者　新潟大学　宮村　定男教授

日本内科学会事務所の土曜日の執務時間は午前中だけとなりましたから御諒承願います．

推薦　公衆衛生院長・斎藤　潔　労研所長・勝木新次他
企画編集委員代表　東大医学部教授・勝沼晴雄
成人病管理　A5判　四〇〇頁　上製函入　一、〇〇〇円　〒一二〇円
〈健康管理シリーズ〉5　第二回配本
〈主要目次〉総論・高血圧及び循環器疾患・消化器疾患・間接撮影による胃癌・潰瘍の集団検診・癌・糖尿病・運動器・更年期・感覚器・歯牙等の疾患

推薦　公衆衛生院長・斎藤　潔　労研所長・勝木新次他
企画編集委員代表　東大医学部教授・勝沼晴雄
職業病管理　A5判　三八〇頁　上製函入　一、〇〇〇円　〒一二〇円
〈健康管理シリーズ〉6　第一回配本
〈主要目次〉温熱条件・粉塵・異常気圧・加速度・騒音・振動・電離放射線・金属中毒・ガス中毒・有機溶剤中毒・職業性皮膚・眼・歯科疾患・病原生物

P・クーパー著　和歌山医大教授・白川　充・他訳
医薬品および化学薬品による中毒（中毒作用と治療指針）
新書判　三五四頁　上製／八〇〇円　〒六〇円

社会保険診療研究会編
昭三六・七・八改正による新版出来！（特典あり）
保険社会　新点数事典　A5判　二九〇頁　六〇〇円　〒八〇円

ベバリッジ著　日医大教授　栗秋　要・他訳
科学研究の態度・成功への要点
A5判　二二四頁／八五〇円　〒一二〇円

わが国唯一の週刊学術誌！　毎週土曜日発行
週刊 **医学のあゆみ**　一部一〇〇円　〒一二円　一〇週一、〇〇〇円（〒別）　一年四、八〇〇円（〒別）
明日の医学に遅れをとらぬよう良き指針を与える

東京都文京区駒込片町三二　振替口座・東京一三八一六
医歯薬出版株式会社

ATP

アデノシン
三燐酸ナトリウム注

トリノシン注
（粉末アンプル・溶解液添付）

新発売
トリノシンS注
（安定化して調製した水溶液）

脳卒中後遺症・心筋不全・進行性筋萎縮変性疾患・筋無力症・小児麻痺後の仮性麻痺などに

★本剤の主剤ＡＴＰは、生体内にある高エネルギー燐酸化合物の代表的物質で、最近、臨床的応用方面で非常に興味の持たれている新剤で、その用途は糖代謝をはじめ、蛋白質・脂肪・核酸その他の生化学的物質の分解と合成に重要な役割を果すほか、脳代謝の促進、脳循環の改善など多方面にわたっています。

★特に、進行性筋萎縮変性疾患の筋力及び病状の改善に対する効果に誠にみるべきものがあり、そのほか脊髄性小児麻痺後の仮性麻痺、脳卒中後遺症、心筋不全などに対する効果が広く注目されています。

★新発売の「トリノシンS注」は、従来、水溶液では不安定とされていたＡＴＰを特殊の方法により安定化することに成功、無菌的操作で調製したものです。

〔適　応　症〕

下記諸疾患における筋力および麻痺症状その他の改善

1．諸種の進行性筋萎縮変性疾患（脊髄性進行性筋萎縮症・末梢神経性進行性筋萎縮症・進行性筋ジストロフィー・筋萎縮性側索硬化症）、並びに筋無力症
2．急性灰白髄炎
3．心不全症、狭心症、心筋梗塞、心筋炎、心筋症、冠状動脈硬化症、本態性高血圧症
4．脳卒中後遺症、脳軟化症、脳動脈硬化症

トリノシン注（粉末アンプル・溶解液添付）10mg 10管入 50管入
〃　〃　20mg 10管入 50管入〔社保適用品〕

トリノシンS注（安定化して調製した水溶液）10mg（2cc）10管入　50管入
〃　〃　20mg（2cc）10管入　50管入

山之内

山之内製薬発売
東亜栄養製造

特別講演

第58回日本内科学会総会講演会 (1961年)

会頭演説

臨床50年を顧みて

北海道大学名誉教授，札幌医科大学長

中　川　　諭

弘は，昭和29年4月，定年退職を1年後に控え第3回目の宿題報告を担当しましたとき，最再び日本内科学会の壇上に立つ機会もなかろう一抹の寂寞感を感じたのでありましたが，本図らずも，日頃敬愛する先輩同僚諸兄や会員諸の前で，会頭演説を行なう機会を得ましたこと誠に光栄として，会員各位に心から感謝致しましかしながらこの絶好の機会にも拘わらず，めて漠然とした題を掲げましたことを，甚だ遺こ存じ，先ず御詫致します．と申しますのは，一線を退いてから，ここ数年間，研究室生活か全く遠ざかつて，一介の臨床医生活を送りましため，一昨日来会員諸君が発表されましたよう輝かしい業績を持ち合せないからでありま

弘は東大医学生として医学の第1頁を学び始めから，丁度50年目，臨床生活に入つて45年目にります．幸いにも恩師青山，稲田，眞鍋の三先から，内科臨床の在り方，考え方，その実際にいて，教を頂き，なおまた三浦，入沢の両先生らも，内科臨床を教えて頂いたことを，この上ない幸運と思い，常に感謝しております．

さて内科学は，臨床医学の基本であり，すべて基礎医学や自然科学の基礎の上に立脚する応用学でありまして，「疾病の早期診断と適切な治並びに予防」を終局の目標とするものでありまが，現今多数の研究分野に分れている如く，極て広範でありまして，今日では全分野に精通すことは，常人では殆んど不可能となりました．

しかしわれわれは，「病人」を治療する使命の上に立つ以上，各分野に亘つて，ある程度の，できるだけ高い，かつ広い智識を持つよう努力せねばならないことは申すまでもありません．

今半世紀に近い臨床生活を顧みますと，前半は主として診断法の漸進的発達であり，後半は診断法の一層急速な発達と治療法の革命的進歩であります．その全般に触れる勇気も時間もありませんから，診断及び治療に関する総体的な二，三の点に触れて，本日の責を塞ぎたいと思います．

1. 問診　精しい注意深い問診は診断の第一歩で，如何に重要であるかは，今更申すまでもありません．ところが昨年ドイツ内科学会年次総会で，会頭 Bennhold 教授が開会の辭の中で，問診の重要性を強調して，大きなセンセーションを起したとの記事があります．彼は「嶄新な器械や研究設備を持つ大病院でも，診断不明や誤診はある．その最大の原因は，医師対患者の接触の不充分，特に問診があまりにも簡潔にすぎる点にある」と先ず指摘し，更に語を継いで，「問診は，現症の起始，既往症に対する患者の記憶の再現にすぎないから，一部では電子頭脳を応用できるであろうとの意見もあるが，これはクイズ問題の解決には利用できても，医師対患者間の活発な問答による問診の代用には到底なり得るものではない．元来医師は，問診の間に，患者の応答の具合，態度，顔色の変動，感情の動きなどを見て取り，臨機応変に質問を発し，なお歩行，姿勢，疼痛などの表現，趣味，家族との関係，社会的地位などを

第１表．誤診の原因とその対策（稲田，昭和６年）

誤診の原因	対策
1. 疾患の異常な現われ方 (1) 疾患の非定型的起始 (2) 他覚症状が自覚症状よりも遥かに後れる (3) 假面性 (4) 異常の経過	（臨床検査法の活用） （筆者）
2. 医師の考え方及び作業 (1) 不充分な問診 A．患者側に責任あるもの 故意に事実を隠す認識不足で事実を述べない	自己の体験や成書で頭を練つておくこと
B．医師側に責任あるもの 問診不充分 問診事実の忘却 問診事実の過小評価 問診事実の過大評価	時，忍耐，熟練，気転，智識，経験によつて，問診から診断に必要な事実を探り出す
(2) 他覚的検査不充分 A．重篤なための検査不充分	茶の木畑まで行くのは，患者に気の毒かつ時間が許さない
B．診断上必要な検査の遺漏	アメリカ式には，金と時が必要
C．検査成績の不注意の判断	自己の判断で検査法を取捨
(3) 症状の価値判断の過誤 A．症状の綜合判断の過誤 B．疾患を思いつかない "Weil nicht daran gedacht wird" C．第二疾患または併発症の看過	科学的批判を経た自己の経験や先人の経験を参考

知ることができ，また患者は，自らの生命を托し得るほど信頼できる医師か否かを判断するものであるから，問診の間に患者の信頼を勝ち取ることができれば，すでに治療の半ばを達成したもので，問診こそ，診断上だけでなく，治療上にも，極めて重要である」と述べております．なお更に彼は，「近頃医師側にも，患者側にも，状勢の著しい変化がある．患者側には，宗教心の喪失，家族制度の破壊，経済状況の悪化，社会保障の普及などがあつて，機能的障害と見るべきものが多点を考慮して問診すべきものであり，また医は，社会保険診療の煩雑に追われて，読書など充分な「時を持ち難い」と嘆息しております．

Bennhold の記事を読みながら，私の思いべたものは，昭和６年第28回日本内科学会で行われた稲田先生の「内科的疾患の診断及び治療就て」という宿題報告であります．その内で，「診と問診」に言及されております．色々と誤診原因を分類されておられますが（第１表），「医の考え方及び作業による誤診」の項の中に，「充分な問診」が挙げられております．これを更細分して，故意または認識不足のために，医師事実を告げないために，不充分な問診となつて診を招くような患者側に責任がある場合と，医側に，問診不充分，問診事実の忘却，問診事実過小評価または過大評価で誤診を招くような責を負うべき場合とを分けております．これらの診をさける対策としては，体験や成書で常に頭練つておく外に，問診から診断に必要な点を探出すには，時，忍耐，熟練，気転，智識，経験必要であると述べております．

問診の重要性を強調したものの中に，1910頃 Moynihanが，十二指腸潰瘍の診断には，「診が全部であつて，診察は無意味である」と強して，十二指腸潰瘍に世人の注意を喚起したこは，余りにも有名であります．この言葉は，レトゲン診断のまだ充分発達しなかつた当時では名言であつたとしても，レ線診断の発達した今では，行きすぎであることは否定できませんか現在でも問診の重要性は動かし得ない事実でます．この外，最近にも問診の重要性を強調す記事が少なくありませんが，昨年 Chappele Circulation 誌上に，Angina pectoris の診断は，心電図以上に問診の価値が大きいと強調しいるのも，その一例であります．

Bennhold が如何なる意図の下に，問診の要性を事新しく強調したかは，不明でありまが，私の推測が許されるならば，問診がやや

ると器械的になる傾向が見えたり，また臨床検査法が非常に発達した今日，検査法による成績の方が，問診などよりも確実性に富むと考える傾向が出て，問診を軽視する傾向に警鐘を鳴らしたのではないかとも受取れます．

臨床検査法の価値については，その価値を非常に高く評価する者もある一方，その乱用を批難する文献もあります．

臨床検査法が，私の記憶では，まだそれほど発達しなかつた 30 年前に，稲田先生は（第1表），「臨床検査法の応用が不足したための誤診もあるが，その応用すべき限界は，自己の判断による外はない．アメリカ式に検査材料を diagnostisches Institut に送つて，何でも彼でも一応調べて見るという仕方には，時と金とが必要であり，患者にも気の毒である」として，暗に乱用したり，それだけに依存することを戒められるかの如き表現を用いられております．

元来臨床検査法は，疾病の診断，軽重の判定，予後判定に使用されるものでありますから，その目的に沿つて取捨選択すべきものであつて，一律に規正すべきものではありません．また臨床家の各自の立場によつても，取捨されて然るべしと，私は考えます．即ち単に診断治療を使命とする臨床家は，今日医学常識で必要とされている検査法だけに限つてもよく，また診断を一層確実にし，更に新知見の発見に努力すべき立場の者は，時と金とが許す限り，広く検査法を実施して，愈々研究的態度を発揮すべきでありましよう．いずれにしましても，その検査法の持つ意義を充分に理解し，その成績の判断には，細心周密な考察を加うべきものでありまして，徒らに実施することは，無意味であるとの批難は免れられないでありましよう．

ここで私は問診が不充分であつたために，不覚を取ろうとした経験例を述べることに致します．

私は，70才の男子から往診を依頼されました．約3カ月前軽い脳卒中様発作があり，それ以来，臥床中で，近頃嘔吐が頻発するという話でした．非常に痩せてはいるが，主治医が疑つている癌などは発見されず，レ線検査は患者の状態から不可能でありましたので，嘔吐の説明に思い悩んでいる内に，偶然患者の夕食の時に出会いました．夫人が横飲みで与えている重湯を見て，私は全く深い考もなく，「重湯に食塩を入れてあるでしようね」と質ねたが，夫人は容易に応答されない．漸く聞き出したことは，重湯には食塩類は全く入れてないこと，その代りに砂糖を充分に入れてあること，他の食品，副食物は殆んど全く与えていないことでありました．このようなことは，私の臨床生活では最初の経験でありましたから，わが耳を疑うほどに驚きましたが，当時まだ電解質測定が不可能でありましたので，尿の硝酸銀反応でクロール排泄の極めて少ないことを確かめ，即刻電解質補給によつて嘔吐は止み，一命を救うことができたのであります．

またある時，深夜45才の婦人の往診を依頼されました．長い経過のネフローゼで，入院治療の結果，浮腫は一応消退したが，蛋白尿が残り，食塩1日5g程度，プレドニソロン1日10mgの維持量で自宅療養中であるが，近頃嘔吐が頻発するとのことでした．軽度のムーン・フェイスを除いては，外来的診察では他の所見がなく，嘔吐の説明に困惑しました．夜は更ける内に思い悩んだ揚句，主人と家事手伝に，根気よく，食品の種類と量，及び調理法を質ねて，漸く明らかにされたことは，魚，野菜などは全部水煮とすること，退院後間もない間は，これに許された食塩を加えて調味したこと，しかしここ2カ月前からは，知人の推奨で買求めた無塩醤油で全部代用し，食塩，醤油，味噌類は一切使用していないことでありました．私は漸く電解質代謝障害が嘔吐の原因であろうと推断しました．翌朝の電解質測定によりますと，血清では，Na 127mEq/L, K 3.7mEq/L, Cl 86mEq/L，尿では Na 35mEq/L，K 45mEq/L，Cl 18mEq/Lでありまして，電解質補給で嘔吐は解消したのであります．

以上の例は，問診は単に既往症や現症だけでな

く，場合によつては，食品や調理法までも質ねる必要のあること，従つて精密的確な問診が如何に困難であるかを示す好適例と思うのであります．

一般に食欲について問診する場合，殆んど主食の量，質については，患者の応答を得ることは容易でありますが，こと副食物の種類や調理法などを問診する場合，私の経験では，患者並びに家族の不快を起こさせ易いようでありまして，この点を充分注意しながら問診する必要があることを痛感致します．副食物の種類や質は，直ちに食餌全般の良否に通ずるものでありますから，余りに立ち入つた質問を快しとしないものと考えられます．

2．疾病の治癒機転　五指を屈するにすぎないほどの，いわゆる特効藥しか持たなかつた時代に臨床医となりました私は，今日の輝かしい化学療法時代を迎えて，全く夢の如く感ずるのでありますが，この間に疾病の治癒機転に対する考え方に，如何なる変化を招来したか否かを考察したいと思います．

今便宜上感染症の治療に考察を限局します．

化学療法時代以前は（第2表），内科医の態度は全く消極的で，専ら“Primum non nocere”即ち「患者に害を与えるな」をモットーとしたものであります．即ち第一には，患者並びに家族に精神的不安動揺を与える言動を極力避け，有害になる恐ある処置を充分に慎しむこと，第二には全身の管理，特に心力に細心の注意を払うこと，第三に全身抵抗力の低下をさけ，できるだけその増進を図ること，その間に免疫の発現によつて，感染菌の自然死滅，罹患細胞の排除乃至回復，再生細胞の出現を期待して，忍耐強く，落ちついた態度で，自然治癒を待つべきものと教えられたものであります．このうち全身抵抗力低下防止の具体策としては，僅かに局所並びに全身の安静と適切な食餌の投与があつただけであります．また全身抵抗力増進の具体策としては，私の記憶では，大正7～8年のインフルエンザ大流行の際に，漸くいわゆる非特異的刺激療法（非特異的蛋白体療法，膠質療法，自家血液血清療法，非特異的ワクチン療法）が用いられ始めて，一時は盛んに使用され，大きな期待がかけられたものであります．要するに，この時代の療法は全く消極的であつて，患者に対する細心の管理と症候的治療が全部であつて，忍耐強く自然治癒を待つたものであります．

しからば化学療法時代の今日（第3表），感染症の治癒機転は如何ように理解すべきでありましょうか．表面的に観察しますと，化学療法剤に感受性を持つ感染菌が速かに体内で死滅する結果，感染症が全快するものと解釈されますが，臨床家の使用する化学療法剤の濃度は概ね発育阻止的bacteriostatic である点を考えますと，感染症の治癒は，次の二段階によつて起こるものと解釈さるべきでありましょう．即ち第一段階では，感染菌が化学療法剤によつて発育が阻止され，第二段階

第2表．感染症の治癒機序（I）
（化学療法時代前）

特殊療法		なし
自然治癒力	全身抵抗力低下防止	局所及び全身の安静 適切な食餌
	免疫現象の出現	
	全身抵抗力増進	非特異的刺激療法 非特異的蛋白体療法 変調療法 膠質療法 自家血液（清）療法 非特異的ワクチン療法
対症療法		

第3表．感染症の治癒機序（II）
（化学療法時代）

特殊療法	化学療法剤 抗生剤	感染菌の発育阻止
自然治癒力低下防止 乃至　増強	安静 食餌 非特異的刺激療法	喰菌現象などによる菌の排除
対症療法		

おいて，発育阻止までに生活力の減弱された感菌が，喰菌作用など，生体の持つ自然治癒力につて殺滅除去されて，感染症が全治に赴くと解されるのであります．かように考えますと，化療法剤の出現によつて，感染症の治癒経過は著く短縮されましたが，その全治の根底には，自治癒力が大きな役割を演ずるものであり，従つ患者の細心の管理は，その程度の差や期間の長はあつても，常に考慮さるべきものでありま．ましてや感染菌が体内から除去され，主訴は失し，臨床症状が好転しましても，一旦病変をこした細胞が，形態的，機能的に完全に回復，または排除され，或いは再生細胞の出現で機能完全に代償されるまでには，常に一定の「時」必要であることを考えますと，病人管理の重要は，昔も今も大差はないのであります．現代化療法時代の先駆となつたドマークのプロントヂ発見の経路を見ますと，彼が網内系に関する研から出発して，「生活力の減弱した感染菌が極て急速に喰菌される」事実を眺め，この喰菌作を増進させる化学的物質の発見を志し，遂にプントヂルの発見に到達したとのことでありま．プロントヂルの作用機転は，現今全く別様に釋されますが，その発見が自然治癒力増進から発したことは，極めて興味深く感ずるのでありす．ここで，

癌の化学療法について一言触れたいと存じま．近来この方面の研究は，全世界的に極めて盛でありますが，感染症の化学療法剤に匹敵できほどの優秀な薬剤はまだ発見されません．その由として挙げられている点は，試験管内で癌細の発育を阻止し，殺滅する薬剤は数多いが，生内の癌細胞に作用するほどの量を使用すると，細胞と正常細胞との親近性が大きい結果，癌細に似て発育旺盛な健康細胞，特に骨髄細胞など，同時に破壊されるため実用にはなり難いとさております．

癌細胞も，体細胞から発生したものとはいえ，旦発生した以上は，形こそ大きいが，細菌に似た異物と考えられます．それ故，今細菌に対する化学療法剤に似た，癌細胞に発育阻止的にだけ作用する薬剤が発見されたとしましても，癌の全治には，感染症におけると同様に，薬剤の作用の外に，更に生体の自然治癒力の協力が必要であります．

今癌について，自然治癒力の有無を考察しますと（第4表），

第4表．癌の化学療法

抗癌剤	理想的のものはまだない	
自然治癒力 非特異的 特異的	肯定的	(1) 少数の自然治癒例 (2) 流血中の癌細胞が高率に証明されるに拘わらず，転移巣が割合に少ない (3) Kidd's TIP Pillemer's properdin Björklund's cytolytic factor Landy's "natural antibody" (4) 人癌のビールス説や特異物質の存在から抗体産生が可能
	否定的	(1) 癌患者は例外なく死亡 (2) 癌病巣内には顕著な反応性変化がない

(1) 科学的基礎の上に立つ自然治癒例が少数ながら報告されていること（細菌感染による自然治癒例が多い）．

(2) 近来証明され，注目を引いているように，癌の早期から流血中に，癌細胞が少なからず，流入するに拘わらず，転移巣が意外に少ないこと．従つて流血中に流入する癌細胞は，流血中か，または定着した臓器内で死滅すると考えざるを得ないこと．

(3) 最近 Kidd's TIP (1953), Pillemer's properdin (1954), Björklund's cytolytic factor (1960), Landy's "natural antibody" (1960) などが報告されていること．

(4) 人癌のビールス説が論議され，また癌特有の物質の存在が一部で主張されており，これが事実とすると，それらに対する抗体産生の可能性も考えられること，

以上の事実を綜合しますと，生体は癌に対して

も，非特異的，特異的自然治癒力を持つとも推論されます．

しかし他方，

（1） 癌発生の極初期はとも角，臨床的に癌と診断できるまでに発育した段階では，他の疾病では見られないほど確実に，殆んど例外なく死の転帰をとること．

（2） 癌病巣内には，早期壊死の現象は見られても，細菌感染巣に見られるような顕著な反応性変化（細胞浸潤など）が見られないこと．

以上の事実から，癌においては，強力な非特異的及び特異的自然治癒力が存在または発現するとは考えられません．従つて癌の化学療法は，抗癌剤だけの作用に依存せねばならないものであつて，感染症における如き，自然治癒力の協力を期待できないものと考えます．従つて将来癌細胞だけに厳密に選択的に働き，しかも発育阻止的の程度でなく，完全破壊的に作用する強力優秀な薬剤が発見されない限り，内科臨床医の待望する単独な癌化学療法の成功は，極めて困難かと思うのであります．なお更に，同じ癌であつても，抵抗性の癌細菌が存在することが，一層癌の化学療法を困難にするようであります．私は嘗て，癌患者の尿中には，癌特有の物質が存在するだろうとの推定の下に，感染症，癌，白血病の尿でそれぞれ免疫した家兎抗血清を吉田腹水肉腫の腹腔内に注入して，吉田肉腫細胞の変化，延命効果を検討したことがあります．その結果は，対照家兎血清，感染症尿免疫血清では，肉腫細胞は変化を受けず，延命効果も全くありませんでしたが，人癌尿免疫血清の注入では，肉腫細胞が急減して，一時は全治したかに見えますが，後に再発しました．それでも著明な延命効果が見られたのであります．この場合一部の肉腫細胞には抵抗性があり，かゝる細胞が極少数でも残存する限り，常に再発して全治が極めて困難となるのであります．この現象はナイトロミン注入の場合も同様であります．

3. “Iatrogenic Disease” 化学療法剤や抗生物質の目ざましい発達と相並んで，近来新薬の登場のはげしさは，まさに画期的であります
治療効果の非常に高いものが甚だ多いことは，
科臨床医にとつては，誠に干天の慈雨でありま
て，内科医もまたこれによつて積極的治療を加
られるように変貌して参りました．これと同
に“iatrogenic”という言葉が近来時々誌上に
見されます．元来この言葉は「医師（iatros）
言葉，動作，診断によつて起こされる病気」を
味したようでありますが，近頃は臨床家が治療
使用する薬剤によつて起こる疾病，即ち副作用
も適用されるようであります．いずれにしまし
も「治療を使命とする医師によつて作られる病気
という言葉は，臨床家にとつては，誠に好まし
らざる言葉であります．しかし臨床家にも多少
省すべき点が絶無とは断言できないのではない
しょうか．不用意な言動や不注意な薬剤使用に
つて，不測の苦痛を患者に与え，また副作用の
現に気づかないで，重大な結果が起こることが
いかを，心静かに，率直に反省する必要がない
は申されません．さればといつて，極めて有効
薬剤を目前にして，“Primum non nocere”
古いモットーだけを遵奉して，徒らに拱手傍観
ることは，われら臨床家には到底許されません
従つて臨床家は，診察の際には，言葉や態度に
全の注意を払つて，不安動揺を極力さけ，ノイ
ーゼやフォビーに陥らないように努力し，また
剤使用に当つては，薬剤は常に両刃の刀である
とに深く思を致し，その効力だけに眩惑されず
同時に副作用をも充分に予め理解して，万一起
り得る副作用に対して早期発見と早期治療を以
対処し得る心構えこそ，最も肝要で，臨床家の
任と思うのであります．特に徐々に出現する重
な副作用には，格別の注意が必要でありまし
う．私の臨床生活を顧みて，現今極めて有効な
剤が多数出現した喜ばしい現象の半面，副作用
注意する必要のあること，今日より甚だしいこ
はなく，現今の医療の一特徴とさえ思われるの
あります．

4. 病人食 元来病人食は，国民全般の習慣

嗜好を尊重すると同時に，個人の習慣と嗜好をも尊重して決定されるべきものでありまして，一律に規定すべきものではありません．私の記憶では，大正時代の中頃から「病人食」が取り上げられましたが，約半世紀を経た今日でも，カロリー計算は相当に普及しながら，食品，特に調理法などについては，まだ充分な発達を見ないようであります．一般に病人食は，カロリーが低くなり勝ちでありますが，私は嘗てチフス性疾患の治療について，次の如き経験を持つたのであります．

私は大正12年北大に赴任して以来，チフス性疾患には，当時の駒込病院式の重湯，牛乳の純流動食を用いておりました．余りにもカロリーが低いので，これを改善しようと思いながらも，周囲の状勢もあつて容易に実行できなかつたのでありますが，昭和19年夏札幌地方にチフスの流行があつた際，断行を決意し，収容患者には重湯を全廃し，病日の如何を問わず，入院第1日目から，全粥，牛乳，鶏卵の食事を与えました．その結果は，腸出血，腸穿孔などは起こらず，また純流動食時代よりは痩せ方が目立つて軽度で，病後の回復も明らかに急速でありました．特に不思議に思つたことは，純流動食時代に見られた下熱期の特徴的な異常食欲亢進がそれほど顕著でなかつたことであります．ただ同時に収容した一青年だけが，純流動食時代と同様に甚だ高度に痩せるのを見て，諒解に苦しんだのでありますが，附添の母親が，カユに恐怖を感じ，手製の重湯をわが子に与えていた事実が判明して，疑問は氷解したのであります．

以上のことは，僅かのカロリーの増加が如何に過度の消耗，延いては自然治癒力の低下を防ぎ得るかを示し，治療上重大な要素であることを示すものであります．

私の日常の経験では，病人食は庇護食または制限食として，何等かの制約を受けるものでありますが，

(1)　カロリーが必要以上に制限され勝ちであること，

(2)　食塩，調味料が必要以上に制限され易いこと，その代りに砂糖が割合に多く附加され勝ちであること，

(3)　食品材料の制限が殆んど常に厳重にすぎること，

(4)　その割に調理法が余りにも考慮されないこと，

などの諸点で，色々の欠陥が起こり勝ちのように思われます．数少ない特定の疾病の場合，ある種の食品材料や食塩，調味料に制限を加えることは，勿論当然かつ必要でありますが，「一般の病人食」では，食品材料や食塩量などに，さほどの制限を加える必要はなく，ただ調理法の改善，即ち消化吸収を容易にするための「細挫熟煮」を推進することこそ，最も望ましいと私は考えます．私が嘗て読んだ文献の中に，「第二次世界大戦中，多数に発生した潰瘍患者の治療に当つて，食品材料に制約を受ける前線では，標準潰瘍食を調製する食品材料に乏しくて，止むなく一般健康兵食と同一の食品材料を用い，ただ健康兵食よりも1時間余計に煮た食品を潰瘍患者に与えて，何の副作用もなく，所期の治療成績を挙げることができた」との報告を見たことがあります．

また「制限食」や「庇護食」の美名の下に，外国文献の直訳的に「脂肪制限」や「蛋白制限」を強行することにも，私は賛意を表し難いのであります．食物に贅をつくす一部の美食家を除いてば，一般大衆の日常食する日本食には，炭水化物を除いては，脂肪や蛋白質は強く制限すべきほど多量に含まれていない筈でありますから，少数の特殊の疾患の場合を除いては，食品材料の選択よりも，消化吸収を良好にする調理法の工夫こそ，肝要と思うのであります．

一般にわが国では，病人食は「淡白」かつ「塩甘」に通ずるようであります．淡白は即ち脂肪の少ないことに通じますが，日常の日本食は1日25～30g程度の脂肪しか含んでいない点を考慮しますと，如何に日本人の嗜好が「淡白」を好むとはいえ，「淡白」な病人食が何を意味するかは，容

易に理解されることであります．殊に脂肪が最も重要なエネルギー源であることを思うとき，淡白な食物は容易にカロリー減に通ずる点を常に考慮すべきであります．欧米では，脂肪を制限すべき点を強調する急性肝炎の「肝臓庇護食」においてすら，1日80～100g程度の脂肪を与えており，その理由として，更に脂肪を制限すると，食欲が低下して，治療上不利を招くと唱えておりますが，彼我の民族の嗜好の差異とはいえ，充分考慮すべき問題と思うのであります．

また疾病の如何に拘わらず，私の経験では，わが国の病人食は「塩甘」に傾き易いようであります．何故に「塩甘」になり，素人もこれを怪しまないかは，私には全く不明でありますが，恐らくは迷信的信念に基づくのではないかと思います．「塩甘」，「塩辛」の問題は，勿論個人的嗜好によることではありますが，何等食塩制限を行なう必要のない一般病人食に，一律に食塩制限を行なうことは不必要であります．「減塩食」が甚だ速かに食欲減退の原因となることを考えますと，個人的嗜好を無視した不必要な「塩甘」は，治療上にも不利を招き易いのであります．

更に病人食を愈々困難にすることは，患者の嗜好が日々動揺して，一定の献立が持続し難い点であります．

要するに，短期間の疾病ならばとも角，やゝ長期の疾病では，如何にして食欲を持続させ，身体の消耗を防ぎ，延いては自然治癒力をできるだけ低下させないよう，病人食の管理もまた内科臨床医の大きな責務であります．私は嘗て約40年前に，流動食で治療中の15才位の女子(地方出身)が拒食に等しいほどの食欲減退を訴え，その治療に苦悶した結果，遂に「一椀の味噌汁」を与えて以来，食欲が回復して全治した例が脳裏に浮ぶのであります．この場合，平生多く使用されている「味噌汁」そのものが，精神的に有利に作用したものか，または味噌汁に含まれる好ましい成分や食塩が有利に作用したものかは不明でありますが，「人を見て法を説け」といわれていると同様に，病人食についても，個々の場合に，臨機応変の対策を立つべきことを痛感するものであります．私自身は，日常の診療に当つては，薬剤には，憶病といわれるほど細心の注意を払い，有効最小量を用いる方針を取つておりますが，事病人食に関する限り，Meulengracht の潰瘍食を実行する勇気はないとしても，一般に大胆で，最小限の制限を最短期間行なうよう心掛けているものであります．

診断法や治療法は過去半世紀の間に，長足の進歩を遂げましたが，今後も一層進歩改善されることは疑いありません．それをこそわが日本内科学会々員の手によつて成されることを期待して止みませんが，「内科医は，病気を治療するのではなく，病人を治療するもの」という本旨は，いつの世までも変りはなく，私はむしろ「病気を治療すると同時に，病人を治療するもの」と考えるのであります．

以上私は余りに古きものに触れすぎたかを恐れるものでありますが，古を温ねて新を知ることは，古今の常道であります．今日の日進月歩の医学に目を蔽うて，徒らに古を固執することが，決して取るべき策でないと同様に，徒らに新を追うに余りにも急であつて，すべての古きものを全く顧みないことも，また賢明な策でないと信ずるものであります．学如富賈在博収仰取俯拾無遺算と申します．古きものでも，取るべきは取り，更に新を加えてこそ，早期診断と適切な治療を目ざすわれらの念願が達成される所以と信じます．

極めて抽象的，杜撰なことばかり申し述べました．にも拘わらず，御清聴を頂きましたことを深く感謝致します．

第58回日本内科学会総会講演会 (1961年)

宿 題 報 告

肝 臓 疾 患 の 診 断

北海道大学医学部第三内科学教室
高 杉 年 雄

目 次

I. 緒 言

肝臓機能検査法は枚挙に遑ない程あるが，肝臓は極めて大なる予備力と旺盛な再生力を持つ為，肝の一部が障害されても残存する健康部分や再生部分が良く機能を代償し，為に機能検査では障害を捉え得ない場合も少なくない．腹腔鏡検査，肝生検，その電子顕微鏡による検索，放射性同位元素の応用，門脈循環測定その他種々の検査法が次次と試みられては来たが，その応用範囲には各々限界がある．尚最近注目されているものに，血清或は肝の酵素化学的診断法がある[1)10)41)68)78)134)144)159)179)124)]．肝臓は幾多の代謝機能を営む為に，それに必要な各種の酵素を豊富に肝細胞中に蔵しているのみでなく，諸物質の貯蔵庫ともなつている．従つて肝細胞が障害されると，これ等諸酵素や貯蔵物が肝細胞から血液中に逸脱することも考えられる．しかも肝臓は1 kg余にも及ぶ人体最大の実質臓器であるから，血液中への逸脱物質も意外の量に達する可能性がある．従つて血液中の逸脱物質の消長を追求すれば肝の代償機能等に関係なく，肝細胞障害の存在を端的に推知し得そうにも思われる．実際に急性肝炎に於ける血清トランスアミナーゼ活性や血清鉄の上昇は，かゝる機序で一元的に説明し得ないものであろうか．この様

な観点から考える時，諸酵素を始めとして肝細胞に含まれる諸物質中如何なるものが肝障害時血中に出現し易いか，又各物質の示す特殊意義等を明らかにし得れば，肝疾患の鑑別診断等に資するところ少なからざるものがあると思う．

肝臓疾患の診断法全般に亘つて述べることは，微力な私の到底よくし得ないところなので，此処には血清酵素化学的診断法及び血液中における肝臓からの逸脱物質に焦点を絞つて，その肝疾患診断上に於ける意義を明らかにしたい．

肝疾患の診断に逸脱物質を利用するためには，その物質が特に肝細胞に豊富に含まれ，しかも正常血液には余り含まれていないものが望ましい．かゝる物質としては諸種の酵素及び貯蔵物としての鉄，グリコーゲン，ビタミンB_{12}その他が問題となる．これ等のうち如何なるものゝ検査が肝疾患の診断に最も役立つかを明らかにする為，可及的多数の物質につき検討を加えたいと思つたが，実験方法や材料等の制約も有り結局次のものに限られた．

なお臨床実験と動物実験とを平行して行ない，又肝機能及び組織像の検査をも同時に行ない，相互の関係を明らかにせんとした．

II．検査対象及び実験方法

検査したものとその測定法は，第1表の如くである．

なお臨床研究には健康者を対照として諸種の肝臓及び胆道疾患患者 250例につき検した．動物実験は主として家兎を用い，肝障害等に際しては経時的に全採血し，同一材料につき諸物質を検して相互の関係を比較すると共に肝臓の酵素活性及び組織像を検したものと，同一家兎にて経過を追うものとの両方法を併せ行なつた．肝硬変実験には黄変米飼育白鼠を用いた．

肝機能検査のために血清ビリルビン測定，動物実験では血清蛋白像（濾紙電気泳動法），ブロームサルファレイン法（ＢＳＰ），人では更にチモール混濁試験（ＴＴＴ），硫酸亜鉛混濁試験（ＺＴＴ），高田反応（Heepe 変法[46][99]），又必要に応じて腹腔鏡検査や肝生検をも行なつた．

第1表．検査対象と測定法

検査対象及びその略称	測定法	単位
アルコール脱水素酵素 (ADH)	Amelung法[2]	unit/ml
アルドラーゼ (ALD)	Sibley法[136]の Schapira変法．[130]	mm^3HDP split/hr/ml
アルカリフォスファターゼ (AP)	Bessey & Lowry法[11]	L.B.Unit
アルギナーゼ (AR)	Reynolds法[118]の下川変法[147]	urea μm/20hr/ml
βグルクロニダーゼ (BG)	塚本法[156]	unit/100ml
コリンエステラーゼ (ChE)	柴田，高橋法[73]	ΔPH/hr/0.1ml
グルタミン酸脱水素酵素 (GDH)	Amelung法[2]	unit/ml
グルコース-6-フォスファターゼ (G6P)	小出法[76]	μg P.liberated/30/ml
グルタミン酸オギザロ酢酸トランスアミナーゼ (GOT)	Humoller法[54]の丸谷変法[61]	unit/ml
グルタミン酸焦性ブドウ酸トランスアミナーゼ (GPT)	仝　上	unit/ml
ヒスチダーゼ (HD)	常松法[155]	unit/0.1ml
イソクエン酸脱水素酵素 (IDH)	Bowers法[17]	unit/ml
ロイシンアミノペプチダーゼ (LAP)	Goldbarg, Rutenburg & Pineda法[39]	unit/ml
乳酸脱水素酵素 (LDH)	Wacker法[162]	unit/ml
リンゴ酸脱水素酵素 (MDH)	仝　上	unit/ml
オルニチン・カルバミール，トランスフェラーゼ (OCT)	Reichard法[114]	unit/0.5ml
フォスホヘキソースイソメラーゼ (PHI)	Bodansky法[15]	unit/ml
パラフェニーレンヂアミン酸化酵素 (PDO)	Houchin法[53]	unit/ml
キニン酸化酵素 (QO)	Baier法[7]の Ballot変法[9]	unit/ml
ソルビット脱水素酵素 (SDH)	Gerlach法[36],[37]	unit/ml
鉄 (Fe)	Landers & Zak法[80]	γ/dl
フェリチン (Ft)	沈降反応及び米山，紺野法[178]	
銅 (Cu)	Landers & Zak法[80]	γ/dl
ビタミンB_{12} (VB_{12})	Lactobacillus leichmanii法[74]	μγ/cc ヒト mγ/cc 家兎
グリコーゲン (Glyc)	Klein法[69]の向井変法[96]	mg/dl

III．実験成績

A．動物実験

1）四塩化炭素（CCl_4）急性肝障害の血清酵素活性その他に及ぼす影響

家兎にCCl_4を体重 1 kg当りそれぞれ 0.4，0.2，0.1，0.05，0.02ml 皮下注射後経時的に検した平均値を第2表に示す．ＡＤ活性は 6時間目 3倍，12時間目24倍，24時間目 102倍，2日目 124倍と著しく上昇，その後漸次低下し，3日目64倍，5日目16倍，7日目 1.2倍と注射前に復す．他の諸酵素も同様の経過を示すものが多いが，その最高に達する時期及び上昇率はそれぞれ異なるものがあるから，最高上昇を示す時期とその倍数のみを示せば，ＡＬＤ2日5倍，ＡＲ1日30倍，ＧＤＨ2日24倍，G6P 1日9倍，ＧＯＴ1日26倍，ＧＰＴ2日30倍，ＨＤ2日36倍，ＩＤＨ2日

第２表．CCl_4の血清諸酵素等に及ぼす影響

	前	6時間	12時間	24時間	2日	3日	5日	7日	14日	21日
ADH	5	15	119	541	620	323	80	6		
ALD	68	149	213	334	344	288	123	80	97	109
AP	1.6	2.7	2.4	2.8	2.9	2.9	3.0	2.1	2.2	1.6
AR	7	67	118	212	178	110	31	13	10	7
BG	4710	7800	6840	5090	3590	3500	3680	5990	5430	5300
GDH	5.1	11.1	16.1	31.8	122.1	18.1	12.2	8.1	8.3	4.1
G6P	1.6	6.5	7.0	14.6	7.7	5.1	3.5	2.9	2.5	2.2
GOT	45	214	455	1162	903	396	136	72	59	47
GPT	35	99	191	556	1049	703	285	134	51	39
HD	26	120	207	914	948	462	66	29	26	23
IDH	49	62	203	453	550	392	53	55		
LAP	711	848	973	1007	908	948	851	711	871	832
LDH	59	198	281	502	279	114	72	64	62	55
MDH	103	165	215	556	304	294	270	144		
OCT	0.19	0.27	0.28	1.41	3.85	1.59	0.36	0.17	0.12	0.18
PHI	169	479	628	1831	1552	783	223	184	172	155
PDO	0.12	0.13	0.17	0.22	0.23	0.31	0.22	0.20	0.17	0.16
QO	8.1	9.5	24.3	93.0	160.7	42.1	23.3	11.5	8.8	7.6
SDH	50	230	459	2017	2873	1297	146	55	46	52
Fe	178	189	212	269	289	281	202	183	180	181
Cu	94	111	119	137	131	149	121	129	107	90
VB_{12}	34			68	84	78	84	77	59	44
Glyc	8.0	4.2	5.7	4.5	5.0	4.7	4.6	4.5	5.5	
BSP	2.0	6.0	10.5	34.9	35.0	28.5	15.8	12.1	4.3	3.1

倍，ＬＤＨ１日９倍，ＭＤＨ１日５倍，ＯＣＴ日13倍，ＰＨＩ１日11倍，ＱＯ２日20倍，ＳＤ２日58倍である．これ等の酵素即ちADH, ALD, R, GDH, G6P, GOT, GPT, HD, IDH, LD, MDH, OCT, PHI, QO, SDH は諸種の肝障或は肝疾患時に際しても似た変動を示すことがいため一括して逸脱酵素と呼ぶことにする．

これに対して活性上昇が余り著しくないか，或その変動が異る経過をとるものに AP, BG, LP, PDO 等がある．殊にBGは最初多少上昇すかに思われたが，２～５日には注射前より却つ低下，７日目から再び多少上昇し複雑な経過をした．

酵素以外のものでは，Fe ２日 1.6倍，Cu ３ 1.6倍，VB_{12} ２日 2.4倍と増加したが，Glyc全く上昇を認めない．

次に CCl_4 注射量と血清酵素活性の変動との関を見るに，第３表の如く CCl_4 0.01ml/kg では く影響を認めず，0.02ml 以上では ADH, AL, AR, GDH, G6P, GOT, GPT, HD, IDH, DH, OCT, PHI, QO, SDH の逸脱酵素は何も上昇を示す．しかもADH, AR, GDH, GOT,

第３表．CCl_4注射量と血清酵素活性等との関係

	0.01cc	0.02cc	0.05cc	0.1cc	0.2cc	0.4cc
ADH	6	34	610	620	800	1600
ALD	52	350	350	360	350	430
AP	1.6	2.8	3.0	5.5	3.2	4.8
AR	8	30	40	290	360	370
BG	6300	6500	7200	7500	6700	6500
GDH	7	15	80	160	180	200
G6P	2	7	16	21	20	21
GOT	66	170	690	1130	1650	2150
GPT	59	270	310	960	1680	2010
HD	16	24	208	2200	1740	4810
IDH	50	245	365	550	700	1040
LAP	950	900	1150	1130	1300	1360
LDH	90	110	260	500	360	1200
MDH	110	210	685	720	720	770
OCT	0.3	0.5	2.2	7.0	4.1	3.8
PHI	220	450	1300	1640	2330	3800
PDO	0.13	0.15	0.20	0.31	0.35	0.43
QO	3	25	270	290	150	115
SDH	48	96	2950	4100	1800	5480
BSP	2.0	1.8	22.4	30.2	36.5	50.2

GPT, IDH, MDH, PHI の如く，CCl_4 量の増加に伴い，血清活性上昇も順次著しくなるものが多いが，ＡＬＤは0.02ml/kg で既に著しく増加し，それ以上 CCl_4 量を増しても上昇度は余り増加しない．Ｇ６Ｐは CCl_4 0.1ml/kg 迄は注射量の増加に伴つて血清の活性も順次上昇するが，CCl_4 をそれ以上増しても大なる変化なく，HD, LDH, OCT, QO, SDH 等は 0.1ml 迄は CCl_4 量の増加に伴つて活性上昇も著しくなるが，それ以上の CCl_4量では活性上昇必ずしも CCl_4 量と平行関係を認めなかつた．即ち血清逸脱酵素活性はある限界まで CCl_4 量の増加に伴つて上昇するが，それを超えれば必ずしも CCl_4 量と平行関係は認め得ないものと思われ，その限界は酵素の種類によりかなり異るように思われた．

なおＢＳＰでは CCl_4 0.01ml/kg は勿論 0.02 ml/kg でも変化せず，0.05ml/kg 以上で初めて増加し，それ以上では CCl_4 量に平行して増加した．

２）蟻酸アリル急性肝障害の血清酵素活性その他に及ぼす影響

家兎に蟻酸アリル0.05ml/kg 注射して，経時的に諸酵素活性等の変動を検するに，その変動経過は CCl_4 注射時と似てはいるが一般に上昇及び下降速度は CCl_4 よりも速かな傾向があり，又各

第4表．CCl_4と蟻酸アリルの比較

酵素	CCl_4	蟻酸アリル	酵素	CCl_4	蟻酸アリル
ADH	620	416	IDH	550	365
ALD	344	266	LAP	1007	1700
AP	3.0	15.2	LDH	500	512
AR	212	860	MDH	556	2800
BG	7800	16400	OCT	3.8	4.6
GDH	122	223	PHI	1830	2360
G6P	14.6	16.2	PDO	0.31	0.28
GOT	1160	1800	QO	160	130
GPT	1050	1370	SDH	2870	1950
HD	950	1850			

変動程度も CCl_4 使用時とは多少異るものもあつた．今蟻酸アリル及び CCl_4 注射時における最高値を比較すれば第4表の如くである．即ち AP, LAP, AR, BG, HD, MDH 等が蟻酸アリル使用時特に上昇の著しいものがある．AP, LAP は胆汁排出との関係深いものであり，又ＡＰ及びＢＧは小葉周辺胆毛細管部に特に多いと組織化学的に論じている人[40]もあることを思えば，蟻酸アリル及び CCl_4 の量を更に種々変更して比較すれば中心部と周辺部とに多い酵素，更に中心部と周辺部とで主に営まれる機能等をも推知し得るのではないかと考えられ，今後研究を進めたい．

3） CCl_4 慢性肝障害の血清酵素活性その他に及ぼす影響

家兎に CCl_4 初回 0.3ml/kg, 次回より毎週1回0.06ml/kg 皮下注射慢性肝障害を起こさせて検するに，第5表の如く2週目にはＢＳＰが著しく増加し，諸酵素の内にもかなり上昇を見たものも多いが，その後は却つていずれも注射前値に近づき，ADH, ALD, AR, G6P, GOT, GPT, HD, QO等は尚軽度上昇を示すが，GDH, IDH, LAP, LDH, MDH, OCT, PHI, PDO, SDH, Fe, Cu 等はほとんど正常値を示すに至つた．しかもこの際ＢＳＰはなおかなりの上昇を示すことが注目された．

4） コレステロール投与脂肪肝家兎の血清酵素活性

コレステロール投与により脂肪肝の発生することについては Best[12], Morris[91] その他多数の文献があるが，家兎にコレステロール 100mg/kg 経口投与80日，500mg/kg経口投与40日，或は 100

第5表．慢性 CCl_4肝障害の血清酵素等に及ぼす影響

	前	2週间	4週间	6週间	8週间	10週间	11週间
ADH	4.5	44.0	21.0	9.4	12.0	10.0	10.7
ALD	77	210	200	170	150	130	67
AP	1.7	1.7	2.1	3.1	2.6	2.4	2.2
AR	5.7	7.7	11.2	13.5	18.0	14.0	15.2
BG	3800	3700	4000	4300	8100	8800	5100
GDH	4.0	9.6	4.0	4.1	5.4		4.0
G6P	2.0	4.0	4.0	3.8	4.4		5.7
GOT	49	233	141	89	112	94	69
GPT	67	195	139	127	135	113	129
HD	10:2	11.3	19.4	15.9	17.7		
IDH	54	123	76	68	58	41	29
LAP	868	948	961	975	950	970	978
LDH	55	52	66	50	55	55	62
MDH	110	155	166	143	151		109
OCT	0.20	0.24	0.18	0.12	0.20	0.16	0.17
PHI	150	232	174	167	147	157	150
PDO	0.10	0.11	0.11	0.12	0.12	0.13	0.12
QO	3.7	24	10	18			5
SDH	40	50	38	36	36	38	49
Fe	171	176	191	180	174	166	162
Cu	89	84	78	84	90	85	83
BSP	2.8	29.6	10.8	13.6	16.0	14.6	

第6表．脂肪肝家兎の血清酵素活性等

ADH	6.5	LDH	76
ALD	58	MDH	75
AP	2.2	OCT	0.47
AR	6.5	PHI	176
GDH	11.0	PDO	0.13
G6P	6.5	QO	9.3
GOT	47	SDH	44
GPT	55	Fe	173
HD	20	Cu	95
IDH	25	BSP	3
LAP	857		

mg/kg皮下注射30日等により組織学的に定型的脂肪肝を呈せるもの，或は 100mg/kg 経口投与10, 20, 25, 40日間もしくは 10mg/kg 皮下注射10, 20日間等にて肝臓に脂肪増加を認めたもの等につき諸酵素活性等を検したが，GDH, G6P, OCT, QO 等に多少上昇傾向を認めたものがあつた以外はすべて正常範囲にあつた．

5） 黄変米飼育肝硬変白鼡の血清酵素活性

Penicillium Islandicum E_1 黄変米を基本食に10%の割合で加え白鼡を飼育し，2週後より順

第７表．黄変米肝硬変白鼡の血清酵素活性

	前値	2週	4週	5週	6週	7週	9週	11週
AP	3		25		20	15	13	
BG	2250	4220	4800	7120	6640	6640	7410	5000
GOT	230	703	801	808	885	790	613	701
HD	78	391	306	317	401	360	407	315
PHI	50	407		450	364		337	
A/G	0.95	0.78	0.49	0.45	0.35	0.39	0.50	0.42

次全採血酵素活性等を検すると共に肝組織学的検索をも行なつた所，６週間位より定型的肝硬変の発生が認められた．採血し得る量が僅少な為検査した酵素は数種にとゞまつたが，その結果は第７表の如くである．即ちAP, BG, GOT, HD, PHIはいずれも５，６週を頂点としかなりの上昇を認め，その後は上昇度却つて多少減ずる傾向を認めた．なお血清 A/G 比は著しく低下した．

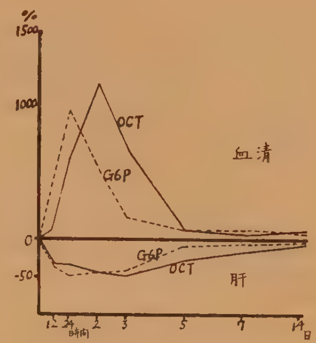
6）　急性肝障害時における肝臓酵素活性

CCl_4 0.4，0.2，0.1，0.05ml/kg，或は蟻酸アリル0.05ml/kg 皮下注射後，経時的に肝臓諸酵素活性を検した．CCl_4 諸種量使用の平均値につき増減率を検するに，第８表の如くＡＰのみは増加したが，他の総べての酵素活性は６時間目より低下し始め，１～２日目最低となり後漸次注射前値に近づいた[59)125)]．

低下度は各酵素によりかなり異るものがあるだけでなく，回復速度にもかなりの差があり AR, G6P 等は５日目既にほゞ正常値に復するが，14日でも未だ正常に復帰せぬものも多かつた．二，

第８表．急性CCl_4障害肝臓の酵素増減率

	6時間	12時間	24時間	2日	3日	5日	7日	14日
ADH		−52	−68	−52	−56	−56	−44	−32
ALD	−37	−33	−35	−53	−60	−60	−25	−12
AP	+71	+65	+75	+45	+36	+28	+30	−12
AR	−16	−12	−13	−9	−5	+3	−1	−2
BG	−9	−13	−40	−34	−30	+13	+6	+5
GDH	−31	−34	−32	−43	−41	−42	−26	−5
G6P	−31	−35	−46	−39	−39	−3	+11	+20
GOT	−34	−42	−46	−52	−48	−42	−38	−26
GPT	−60	−32	−52	−37	−40	−26	−27	−9
HD	−34	−38	−37	−22	−19	−13	−11	−6
IDH		−23	−53	−55	−18	−11	−2	+6
LAP	−32	−50	−10	−7	−29	−28	−21	−13
LDH	−24	−26	−21	−29	−31	−16	−9	−2
MDH		−49	−64	−69	−59	−54	−48	−6
OCT	−21	−33	−33	−44	−48	−29	−22	−15
PHI	−34	−39	−55	−43	−33	−32	−29	−19
QO	−35	−42	−44	−54	−41	−22	+2	−8
SDH	−13	−37	−40	−40	−44	−35	−22	−15



第１図．四塩化炭素肝障害時血清と肝との酵素活性比較（増減率）

三の酵素につき血清に於ける変化と比較するに第１図の如く，肝酵素活性の回復は一般に血清活性値の正常化よりも遅れるものゝ如くである．

なお蟻酸アリル使用時も CCl_4 同様肝酵素活性はＡＰのみ増加，他は著しく減少したが一般に CCl_4 使用時より回復速かなものが多かつた．

7）　急性肝障害時に於ける Ft の血中出現と肝臓 Ft の変動

急性肝炎や動物実験にて急性肝障害を起こした際に，血清鉄上昇を見ることの多きは既に認められたところであり[23)26)86)105)117)166)]，私の肝障害実験でもその著しい上昇を見た．その際如何なる機序で血清鉄上昇を招くかを明らかにする為，即ち逸脱酵素等と同様肝細胞から Ft が逸脱するのかを確かめるため，抗家兎肝 Ft 山羊血清を用いて沈降反応により血清中の Ft を，更に米山，紺野法でその際の肝臓 Ft を検したところ，第９表の如き結果を得た．即ちFtは正常血清には認められないのに CCl_4 肝障害家兎においては血清鉄の上昇に伴つて血清 Ft も増加，血清鉄最高を示した２日においては15倍稀釋迄陽性となり，後血清鉄の減少に伴い Ft も減少，14日以後は証明し得

第９表．CCl_4 の家兎血清 Fe, Ft 及び肝 Ftに及ぼす影響

		前	6時間	12時間	24時間	2日	3日	5日	7日	14日	21日
血清	Fe	178	189	212	269	289	281	202	183	180	181
	Ft	0	3.0	4.0	13.2	15.1	7.5	4.5	1.6	0	0
肝臓	Ft	41.6		29.7	19.1	13.1	15.1	15.0	28.3	34.2	39.5

第10表．Glyc注射の家兎血清 Glyc に及ぼす影響

Glyc＼時間	前	5分	10分	20分	30分	45分	1時間	1.5時間	2時間	3時間
25 mg	6.4	8.6	9.0	8.0	7.2					
50 mg	5.8		15.7	16.6	11.7	6.5	6.2	5.2		
100 mg	5.6		40.1	47.0	25.7	21.3	12.3		8.5	6.0
500 mg	8.0		131		98		64		25	16

なくなつた．その際肝臓 Ft は漸次減少，2日目最低となり後回復に向つたが，その消長は逸脱酵素と全く同様なものがあつた．

なお Ft は肝細胞中上清59.3%，ミクロゾーム23.7%，ミトコンドリア 8.5%，核分劃 8.5%に含まれ，又肝ホモジネート上清を家兎に静注した際には血清 Ft 10分後4倍，3時間後2倍稀釋迄陽性，後消失した．斯る事実に基づき血清鉄の上昇は逸脱酵素に於けると同様障害肝細胞から Ft が逸脱することが主因をなすものと思われる．肝障害時同様血清中に増加を見るVB_{12}等も同一機序に因ることが考えられ，逸脱酵素にこれらを含めて逸脱物質と呼び得るものと思う．

8）血清 Glyc の変動について

急性肝障害時肝細胞中の諸酵素，Ft，VB_{12} 等が肝臓より逸脱し，血清中に現われる以上 Glyc も同様のことが期待されたが，CCl_4 急性肝障害家兎にて検したのでは血清 Glyc の上昇は全く認められなかつた．しかも肝障害時，肝 Glyc が減少するのは既に認められていることなので，この間の関係を明らかにする一助にもと諸種の量の Glyc（市販 Glyc 或は家兎肝 Glyc）を静脈内に注射し，その血清中からの消失速度を検した．その結果25mgでは30分，50mgでは1時間半，500mgでも5時間以内には血清中から消失するを認めた．家兎肝臓中の全 Glyc 量を 500mg前後と考えれば，肝障害時 Glyc が逸脱したとしてもその量は甚だ微量なことが推測される．従つて肝障害時 Glyc がそのまゝの形で逸脱するか否かは不明[163]であるが，仮に出たとしても直ちに処理されてしまい，血清中には増加せぬものと考えられる．

9）臓器別諸酵素活性の比較

肝臓疾患の酵素化学的診断特に逸脱酵素による診断にはその酵素が肝臓に特に多いことが望ましい[125]．それで家兎諸臓器（肝臓，小腸，膵臓，心臓，肺，脳，脾臓，腎臓，骨格筋，血清等）の諸酵素活性を測定比較した．結果は第11表の如くである（最高を示すものを 100とし比率で示した）．即ち諸臓器中肝臓が最も活性高きものは ADH，AR，BG，GDH，G6P，GPT，HD，IDH，OCT，QO，SDH 等であり，殊に2位以下との差の著しいものは ADH，AR，HD，OCT，それに次いで G6P，QO，SDH，GPT，GDH 等である．肝臓が諸臓器中2位となつているものは GOT，LDH，PHI 等であり，3位以下となつているものは ALD，LAP，MDH 等である．従つて ALD，MDH 等は他の諸臓器疾患でもしばしば上昇することが考えられ肝特異性がないのに対し，ADH，AR，G6P，HD，OCT，SDH 等は肝特異性に富む．故に一疾患において血清 ADH，AR，HD，OCT，SDH 等の活性上昇を見た場合は，肝障害も同時に存することを推測させるものがある．

第11表．臓器別諸酵素活性比較

	肝臓	脳	肺	心臓	膵臓	脾臓	腎臓	骨格筋	小腸	血清
ADH	100	1	1	2	6	3	4	1	1	0.03
ALD	16	19	3	5	3	8	9	100	7	0.06
AR	100	4	8	10	9	7	7	3	5	0.1
BG	100	2	7	2	15	81	5	1	12	0.7
GDH	100	3	8	21		2	42	9	15	0.03
G6P	100	3	2	3	4	3	34	1	10	0.08
GOT	86	21	7	100	44	9	37	80	25	0.03
GPT	100	6	5	45	7	3	27	24	28	0.15
HD	100	0	1	1	0		1	0	0	0.02
IDH	100	7	13	23	7	16	74	5	20	0.2
LAP	7	5	4	1	4	10	100	1	10	0.4
LDH	93	46	15	82	10	9	27	100	21	0.2
MDH	26	21	10	100	26	22	50	30	14	0.2
OCT	100	2	2	1	3	1	2	1	5	0.02
PHI	47	37	14	45	17	5	42	100	15	0.2
QO	100	4	5	11	1	28	7	6	19	0.11
SDH	100	2	6	5	3	3	25	6	8	0.05

10）各酵素の肝細胞内分布

肝障害時諸酵素は肝臓に減じて血清中に上昇することからも，これらは肝細胞から逸脱して流血中に入ることが考えられるが，この際血清の各酵素活性の上昇度は必ずしも肝臓の各酵素活性と並行しない．これには肝障害時肝細胞から各酵素の

第12表．酵素の肝細胞内分布

	上清	ミクロゾーム	ミトコンドリア	核分劃
ADH	93.8	0.3	0.5	5.4
ALD	79.2	4.4	2.8	13.6
AP	13.8	14.7	14.7	56.8
AR	57.9	9.8	7.2	25.1
BG	2180	840	1650	5330
GDH	0.8	3.5	88.8	6.9
G6P	8.9	68.3	20.3	2.5
GOT	66.2	1.9	7.0	14.9
GPT	81.7	1.3	4.2	12.8
HD	97.5	0.3	0.3	1.9
IDH	86.9	1.6	4.0	7.5
LAP	91.2	1.9	1.9	5.0
LDH	76.8	6.7	12.7	3.8
MDH	72.2	6.7	9.3	11.8
OCT	9.0	7.8	26.8	56.4
PHI	79.5	4.0	4.6	11.9
QO	74.6	11.5	6.6	7.3
SDH	96.2	0.4	0.5	2.9

脱に難易があるか，逸脱後の処理速度に差のあこと等が考えられる．

この間の関係を明らかにする一助に，先ず0.25蔗糖液中の肝ホモジネートを超遠心法により上，ミクロゾーム，ミトコンドリア及び核分劃の者に分けて各酵素活性を比較した．その結果は12表の如く上清に大部分含まれるものが多いがHD, SDH, ADH, LAP, GPT, IDH, ALD, OT, LDH, MDH, PHI, QO), GDHのようにとんどミトコンドリアのみに含まれるもの或は6P のようにミクロゾームに大部分含まれるも，或は OCT, BG, AP のように核分劃に多いの等色々である[51]．従つて斯る差異が肝障害時酵素の逸脱に難易を生ぜしめる一因をなすこと考えられる．

11) 肝ホモジネート上清静脈注射後の血清酵素性の変動

肝障害により或る量の肝細胞が壊死に陥り酵素逸脱を招いた場合，各酵素は如何なる速度で流中より消失するかを知るため，家兎肝ホモジネト上清を静注後経時的に血清各酵素活性を測定た．その結果 ADH, GOT, GPT, HD 等の如，肝臓が血清に比し特に大量の酵素を含むもは注射後血清値の著しい上昇を認めたが，AP,

第13表．肝ホモジネート上清注射の影響

	前値	10分	3時間	6時間	12時間	24時間	48時間
ADH	3	1270	765	250	50	20	5
ALD	80	370	330	240	230	190	110
AR	10	830	800	425	150	27	10
BG	4500	19000	9800	6900	5200	4900	
GDH	5.2	23.0	18.4	16.0	12.2	8.0	6.0
G6P	2.0	6.5	3.2	2.3	2.0	2.0	
GOT	58	2210	2030	1520	740	230	70
GPT	44	1410	1300	1050	840	540	250
HD	20	2300	1220	675	500	100	
IDH	40	390	230	170	120	60	50
LDH	55	278	218	180	118	53	
MDH	140	1290	675	600	470	220	
OCT	0.2	2.4	2.2	1.1	0.9	0.5	
PHI	170	1120	940	855	750	280	220
QO	5	370	280	150	100	10	
SDH	50	1000	825	700	466	140	

LAP, PDO の如く血清と肝臓との酵素活性の差の小なものは注射しても血清値が余り上昇しない．更に注射により上昇したものゝ下降速度を比較するに，MDH, LDH, ADH, G6P, IDH, HD等は比較的速かで GPT, SDH, GDH 等は遅く，ALD, GOT, PHI, QO, AR 等はその中間を占める．この様に流血中に出た酵素の消失速度に差異の有ることは，肝疾患時諸酵素活性値の正常復帰に遅速のある理由の一端を明らかにするものと思う．

12) 肝障害時に於ける血清酵素活性等の変動と肝機能及び肝組織像との関係

急性 CCl_4 肝障害時，肝逸脱酵素上昇とＢＳＰ値増加とはほゞ平行した(第１表)ところから考えれば，急性肝障害において逸脱酵素活性の上昇は肝機能障害をよく反映するものと考えられるが，慢性肝障害家兎ではＢＳＰ値はかなり上昇しているのに逸脱酵素活性はほゞ正常範囲に近く，この両者間には余り密接な関係を認め難い．

なお急性肝障害では，逸脱酵素活性上昇が著しいにも拘わらず，血清蛋白像には余り変化なく，結局血清酵素上昇は直接に肝機能を反映するものでないと言わざるを得ない．

組織像を検するに，CCl_4 皮下注射６時間目には肝組織像にほとんど変化を認めないものがかなりあつたが，かゝるものでも血清諸酵素活性上昇がかなり著しいものもあり，注射12時間後で肝混濁

腫脹，空胞形成，原形質減少等を認める頃には諸酵素活性上昇更に著しく，組織像で小葉の中心性壊死，多数の空胞細胞及び混濁腫脹，クッパー氏星細胞の増生等最も著しい変化を認める24時間乃至2日目には逸脱酵素活性の上昇は最高に達し，後組織像に再生回復の像の現れると共に酵素活性は下降し，この間組織像と酵素活性には密接な関係が認められる．但し個々の例について24時間目，或は2日目に組織学的に検した壊死の広さその他の肝組織像変化の強さと酵素上昇度とを比較検討するに必ずしも一致しない場合も少なくなかつた．かゝる点から考えれば，肝障害時組織学的には未だ変化の現れないような軽度或は初期のものでも既に血清酵素活性の上昇が出現し，肝障害軽度の間は組織像の変化と血清酵素活性上昇とは並行することもあるが，或る限度に達すれば組織像と酵素活性上昇との間の密接な関係は失われるにいたるとも考えられる．更に肝硬変白鼡において血清酵素活性の変化が比較的軽度であつたことは，血清酵素活性の上昇が現在の肝細胞障害の有無を示すことが必ずしも組織像の変化を反映するものでないことを示唆するものと思われる．

B．臨床実験

諸種の肝臓，胆道疾患 250余例につき血清諸酵素等を検したが流行性肝炎，血清肝炎，細胆管炎性肝炎，中毒性肝炎等を一括して急性肝炎，門脈性肝硬変，胆汁性肝硬変を肝硬変，原発性及び転移性肝癌を肝癌，諸種の胆道疾患，閉塞性黄疸を胆道疾患とまとめ，これに慢性肝炎を加えて5種類の疾患に大別した場合の各疾患別平均値，分布状態は第14表，第2図の如くである（分布図は GOT，OCT，LAP，ChE のみを例として示す）．更にその変化を表示したのが第15表である．

各分布図を見れば相当のばらつきが目立つが，これは病型，発病時期，経過等を無視して大別したゝめやむを得ないものが有る．それで次に各疾患群につき多少の解明を加えたい．

1）急性肝炎

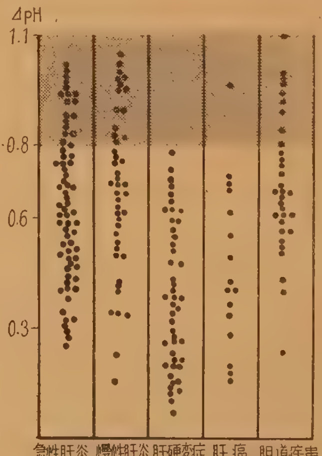
急性肝炎では ADH，ALD，AR，GDH，G6P，

第14表．平均値

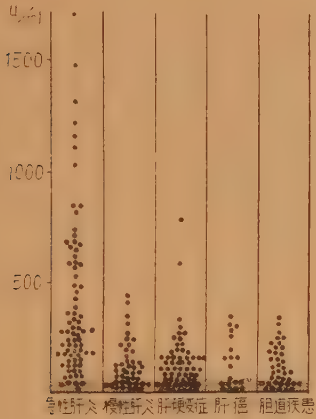
	正常	急性肝炎	慢性肝炎	肝硬変	肝癌	胆道疾患
ADH	3.7 ± 2.5	35.5	7.3	8.4	6.5	11.3
ALD	6.8 ± 3.3	36.1	12.7	13.9	19.1	15.5
AP	1.8 ± 0.6	5.3	3.7	3.1	8.1	8.5
AR	2.6 ± 1.3	11.7	9.2	7.5	10.0	7.3
BG	849 ± 183	2680	1710	1710	1540	1980
ChE	0.89 ± 0.08	0.66	0.68	0.39	0.47	0.69
GDH	2.56 ± 2.02	6.3	6.3	5.8	4.1	4.7
G6P	1.7 ± 0.9	7.7	4.2	5.4	4.1	6.7
GOT	32.0 ± 9.3	409	112	145	144	133
GPT	21.6 ± 9.3	556	109	108	88	136
HD	1.4 ± 1.4	32.3	8.2	9.6	7.8	11.1
IDH	5.7 ± 2.1	22.4	12.1	7.4	10.8	10.4
LAP	632 ± 128	1285	856	1022	1277	2709
LDH	56.9 ± 13.8	166	63	69	93	62
MDH	146.0 ± 23.2	216	155	187	261	164
OCT	0.054 ± 0.024	0.32	0.11	0.09	0.09	0.12
PHI	19.4 ± 6.2	86	34	31	101	45
PDO	0.169 ± 0.025	0.21	0.20	0.21	0.29	0.24
QO	3.4 ± 2.4	18.8	6.7	5.7	8.7	9.9
SDH	0.54 ± 0.64	21.1	2.5	2.7	2.1	5.4
Fe	109.6 ± 20.9	21.8	143	150	88	125
Cu	111.4 ± 18.6	169	136	143	173	179
VB_{12}	331.0 ± 115.3	1297	1103	1190	1460	594

GOT，GPT，HD，IDH，LDH，MDH，OCT，PHI，QO，SDH 等先きに逸脱酵素と名づけたものは総べて著しい増加を示すものが多く，BG，Fe，VB_{12} 等もその増加著しいものがあつたが，APは軽度増加，LAPは中等度増加，ChE のみは軽度下降を示すものが多かつた．

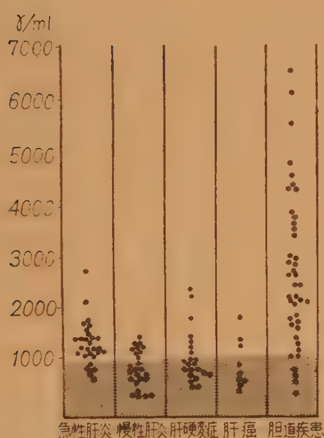
一般に初期から極期にかけて血清中の各逸脱酵素活性著しく上昇し，病勢回復に伴つて正常化す



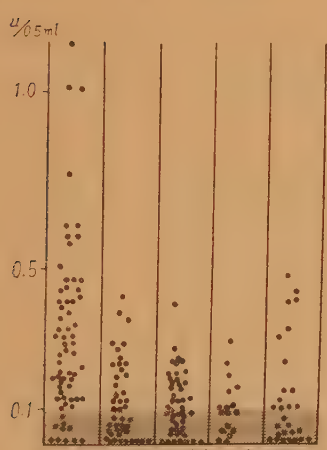
第2図 (1)．ChE



第２図　(2).　ＧＯＴ



第２図　(3).　LAP



第２図　(4).　ＯＣＴ

第15表．諸疾患における変動

	急性肝炎	慢性肝炎	肝硬変	肝癌	胆道疾患
ADH	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
ALD	↑↑↑	↑	↑	↑↑	↑
AP	↑	↑	↑	↑↑	↑↑↑
AR	↑↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑
BG	↑↑↑	↑	↑	↑	↑↑
ChE	↓	↓	↓↓↓	↓↓	↓
GDH	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑	↑
G6P	↑↑↑	↑	↑	↑	↑↑
GOT	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
GPT	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
HD	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
IDH	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
LAP	↑↑	—	—	↑↑	↑↑↑
LDH	↑↑↑	—	—	↑	—
MDH	↑↑	—	↑	↑↑	—
OCT	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
PHI	↑↑↑	↑	↑	↑↑↑	↑
PDO	↑	↑	↑	↑↑	↑↑
QO	↑↑↑	↑	↑	↑	↑↑
SDH	↑↑↑	↑	↑	↑	↑
Fe	↑↑↑	↑	↑	↓	↓
Cu	↑↑	↑	↑	↑↑	↑↑
VB_{12}	↑↑↑	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑

るものが多いが，上昇及び下降速度にも酵素により多少の特徴がある．即ち ALD，G6P，GOT，HD，PHI等はほゞ同様の変動を示し，大部分血清ビリルビン，ＢＳＰ等の変化に先行して上昇し，病勢回復に向うや速かに下降する．ＯＣＴは３週間位までかなり高くそれから徐々に下降，AR，SDH は回復時の下降がかなり遅延する．ＧＰＴはＧＯＴよりも高度上昇を示すもの多く，その変動はＧＯＴと大体同様であるが，回復時の正常復帰はＧＯＴよりも遅延するものが多い．ＧＤＨは最初余り強く上昇せず，しかもなかなか下降しない．AP，LAPは初期極期軽度乃至中等度上昇し，下降は遅々としており，ChE は軽症のものでは変化なく，かなり重症のものでは軽度～中等度の低下を示し，病勢回復と共に正常に復帰した．血清鉄は１～２週位まで増加し後下降する．VB_{12} もほぼFeと同様の変動を示したが，下降速度は Feよりも遅いように思われた．

こゝに経過を追つて観察した急性肝炎の１例を示す（第16表）．

分布図にて急性肝炎でも諸物質正常値を示すものゝ少なくないのは，結局発病後かなり経過し回

第16表．急性肝炎

黄疸発生後日数	2日	32日	50日	黄疸発生後日数	2日	32日	50日
ADH	32	12	3	MDH	520	275	94
ALD	100	15	9	OCT	1.02	0.46	0.06
AP	3.5	1.3	2.0	PHI	260	80	50
AR	16	17	5	PDO	0.26	0.17	0.18
BG	46	23	15	QO	50	15	10
ChE	0.33	0.58	0.67	SDH	19	6	3
GDH	8.5	5.1	1.6	Fe	356	226	113
G6P	21.5	1.5	1.5	Cu	173	140	118
GOT	816	172	57	VB_{12}	1290	527	343
GPT	965	185	33	血清ビリルビンmg/dl	9.6	2.2	0.4
HD	65	44	0	TTT	1.4	1.0	1.0
IDH	21	10	5	ZTT	9.8	8.4	8.0
LAP	1225	1150	990	高田反応	＋	±	－
LDH	185	70	40	尿ビリルビン	⧻	＋＋	－

復期にあるものをも検していることが主因かと思われる．

なお長期に亘つて血清逸脱酵素下降を示さなかつたものや，一旦下降して再び上昇したものは慢性肝炎に移行したものが多い．又急性肝炎中血清肝炎は経過緩慢なものが多かつたが，血清酵素等の変動は流行性肝炎と大差無く，細胆管炎性肝炎は流行性肝炎と同様ではあつたが，唯ＡＰの上昇著しいのが注目された．

結局急性肝炎における血清酵素等の変動は，家兎に CCl_4 或は蟻酸アリルを一回注射した急性肝障害実験と全く同様なことを認めた．

2） 慢性肝炎及び肝硬変

慢性肝炎と肝硬変はほとんど同様の変化を示した．即ち諸酵素，鉄，銅等は正常或は軽度上昇を示すものが多かつたが，ＧＤＨ及び VB_{12} が急性肝炎と大差ない程の上昇を示したものゝ少なくなかつたこと及び ChE が肝硬変で著明に低下した

ことが注目された．経過を追つて検した肝硬変の1例をこゝに示す（第17表）．即ち表でも明らか

第17表．肝硬変

検査日	10/VIII '60	12/IX	5/X	9/XI	16/I '61
ALD	20	17	15	22	50
AP	1.9	2.0	1.8	2.0	1.7
AR	7.6	8.7	6.7	8.9	13.2
ChE	0.42	0.22	0.25	0.25	0.24
GDH	6.0	6.3	8.0	12.8	15.0
G6P	5	3	3	2	9
GOT	68	57	101	182	719
GPT	49	78	52	109	903
HD	6.8	8.0	3.9	7.0	8.9
LDH	67	78	44	89	103
OCT	0	0.03	0.03	0.08	0.38
PHI	40	45	32	38	97
QO	8	7	10	3	18
SDH	0	0	1.3	2.3	17.3
血清ビリルビンmg/dl	0.7	0.2	0.1	0.2	1.6
BSP	11	26		14	29
TTT	8.8	8.0	7.1	6.6	8.2
ZTT			27	20	29
高田反応			⧻		⧻

ように，黄疸現れ急性増悪を来たした場合，血清逸脱酵素いずれも著しく上昇するを見る．従つて肝硬変等にては諸酵素活性を検すれば，その急性増悪の出現を速かに知ることが出来る．

なお門脈性肝硬変と胆汁性肝硬変とを比較するに，胆汁性のものはＡＰ及びＬＡＰ上昇著しいもの有るを認めた．

3） 肝癌

肝癌では正常域或は軽度の変化を示すに過ぎないものも少なくないが， ALD, AR, LAP, LDH, MDH, PHI, PDO, Cu, VB_{12} 等がかなりの上昇を示したものも有り，更にＡＰが急性肝炎に於ける以上に上昇したものゝ多かつたこと， ChE が肝硬変に近い位強く低下し，鉄は急性肝炎とは逆に却つて減少したものゝ多いこと等が注目された．

原発性肝癌と転移性肝癌とは同様の変化を示す場合が多かつたが，血清鉄下降， Cu 及びＰＤＯ上昇等は転移性のものに著しいように思われた．

4） 胆道疾患

これには胆石症，胆道炎，閉塞性黄疸（良性及び悪性）等を含めた．急性の閉塞性黄疸ではAP, LAP は著しく上昇したが， 逸脱酵素はほとんど正常域にあるか，軽度上昇を認めるに過ぎずChE もあまり低下しなかつたが，胆道疾患，閉塞性黄疸でも長期黄疸持続したもの，癌によるもの，又胆道の炎症が肝臓内に及んだもの等では肝実質障害を伴う為か ADH, BG, G6P, GPT, HD, PDO, QO, SDH, Cu 等のかなりの上昇を認めたものが少なくなかつた．かゝるものでは ChE は軽度低下を見るものが多かつた．

5） 血清フェリチン

抗人肝 Ft 家兎血清を用いて沈降反応を検したところ，健康者は全例陰性なのに急性肝炎は25例中17例は抗 Ft 血清に対して沈降反応２～32倍迄陽性であつた．しかも経過を追つて検するに病状

回復し，血清鉄，GOT等が低下するや Ft も速かに低下し陰性となるのを認めた．肝癌は9例全部陰性であつたが，慢性肝炎は7例中2例陽性，肝硬変は14例中急性増悪を示した3例のみ陽性，胆道疾患では21例中胆道の炎症が肝臓内に及んだ3例が弱陽性を示した．従つて肝細胞障害の著しい時のみ Ft は血清中に現われるものと考えられた．

III. 考　案

1)　血清逸脱酵素上昇の機序について

急性肝炎，或は実験的急性肝障害等に際し，血清 ADH, ALD, AR, GDH, G6P, GOT, GPT, HD, IDH, LDH, MDH, OCT, PHI, QO, SDH 等の著しい上昇を認めたが，これら血清酵素活性の上昇機序については，肝臓にての生産増加，肝細胞からの多量の逸脱，血中に於ける酵素活性抑制物質減少或は賦活物質増加，流血中よりの除去速度減少等が一応考えられる．しかし肝障害時肝臓ではこれらの酵素が著しく減少すること，又 Hess[48] 等は活性上昇を認める血清を透析しても活性に変化を認めぬことから，血中活性抑制物質の減少や賦活物質の出現は考えられず，結局酵素蛋白の増加に因るとなしていること，酵素は総べて蛋白であるから通常余り尿には排泄されず，又胆汁中に出るものはあるが肝障害により胆汁中への排出が却つて増すとは考え難いこと等を考慮する時，結局これらは肝細胞から逸脱した結果に外ならぬことがわかる．私共の家兎 CCl_4 肝障害実験でもある程度 CCl_4 注射量と血清酵素活性上昇度との平行を認めたが，Schmidt[125], Wroblewski, Horn, Amelung[52] その他も血清の酵素活性上昇度は検した時の肝障害の重さに平行するとなし，Zelman[184], Merill[89] 等はその上昇度は組織学的に検した肝細胞壊死率と密接な関係ありとし，Friend, Wroblewski[34] 等はマウス肝炎を起こした際の血清酵素活性上昇度は，接種ビールス量及び肝障害程度と直接関係ありとした．同様の報告は他にも多数あるが，しからば肝細胞は壊死に陥つてはじめて細胞内酵素を放出するのか，或は軽度の障害によつても酵素は細胞から逸脱することがあるのかが問題となる．

Hauss, Leppelman[45] は急性肝疾患に於ける血清酵素の変動を非特異的反応の一つと考えたが，Schmidt[125] 等は重労働後 ALD, GOT, LDH 等筋肉に多く含まれる酵素は血清中に増加するが，GPTは余り変化しないことに注意し，Zierler[181] は筋肉の強直性収縮で血清ALDの上昇を認め，これは筋肉の代謝が旺盛となり細胞透過性が増加し，酵素の逸脱が起こるためと考え，又 Hess[48] は腕を駆血帯にて15分緊縛した後の静脈血は LDH, MDH 共に軽度上昇するを認め，Schmidt[128] 等は又高血圧で急性心不全を来たしてもGOT, GPT, LDH, ALD, GDH等一過性に上昇するを見，これは鬱血による酸素不足によるためであるとした．Altmann[125)119] 等は肝臓よりの酵素逸脱を認めるような場合は，組織学的に肝細胞ミトコンドリアの減少や構造の変化を認めることが多いが，必ずしも壊死を来たすものではなく，回復するものも多いとなした．又 Wang[164] 等は血清GOT空腹時値が健康な同一人でも時に動揺することのあるのは，身体活動や精神感情の動きが関係深いものであろうとした．かゝる多くの報告からも明らかなように，肝細胞は必ずしも壊死に陥らなくとも軽度の代謝障害，更には一過性の肝臓の過労に際しても肝細胞から酵素逸脱を来たすことがあるものと考えられる．従つて血清活性値の僅かな変動を直ちに病的と見做すわけには行かず，その意味づけには慎重を要するものが有ると思うが，又それだけに鋭敏に肝細胞の障害を反映するものとも言うことが出来る．

肝障害時血清諸酵素の上昇度は，必ずしも肝細胞に含まれる各酵素活性と平行しないことは私共の実験で明らかであるが，その理由を考えるに各酵素はその分子量を異にするので，細胞膜通過の難易に差のあることも一応想像されるが，更に諸家の報告或は私共の実験でも明らかなように，酵素の肝細胞内の主な所在は基本細胞質，ミクロゾーム，ミトコンドリア，核と酵素によりおのおの

異り，その差が逸脱難易にも影響することが考えられる．Schmidt[128] 等は酵素を純細胞質酵素，ミトコンドリアのみに含まれる酵素及び両者に存する酵素と分けた場合，ＧＤＨの如く，ミトコンドリアのみに含まれるものは重い細胞障害時のみに著しい血清値上昇を来たすものだとし，Henley[125] は in vitro にＬＤＨ，ＩＤＨ，ＧＰＴはＧＯＴよりも容易に細胞から出て来るが，ＧＤＨとG6Pは細胞が破壊して初めて出現するとなした．かゝる結果から考えれば，肝障害時諸酵素の肝細胞からの逸脱量は，必ずしも肝細胞の酵素含有量に比例しないことがわかる．

更に肝臓酵素活性と血清酵素活性の上昇度とが一致しない原因として，Amelung[2]，Fleisher，Wakim[30] 等は逸脱した酵素の流血中よりの消失速度の差を挙げているが，私共がホモジネート上清を注射した結果からも明らかなように，諸酵素の流血中よりの消失速度には著しい差があり，例えば MDH，LDH 等はＧＯＴより速く，ＧＰＴはＧＯＴよりも遅いものである．

2) 血清逸脱酵素等上昇の診断的意義について

急性肝炎或は急性 CCl_4 中毒家兎においては，血清の逸脱酵素或は Fe 等の上昇とＢＳＰとは大体平行関係を示し如何にも両者一致する如く思われたが，肝硬変等においてはＢＳＰがかなり上昇していても血清逸脱酵素等の上昇を認めないものが多く，結局一般的には血清逸脱酵素値とＢＳＰとの間には直接の関係は認め得なかつた．なお血清蛋白像の変化と逸脱酵素値等を比較しても，急性肝炎や急性 CCl_4 中毒家兎では血清中の逸脱酵素，Fe，VB_{12} 等の上昇の著しいものがありながら，血清蛋白像の変化は軽く，これに反し肝硬変等では A/G 比の低下が著しく，γ-グロブリン増し，又 TTT，ZTT，高田反応等強陽性を呈するものでも逸脱酵素等の上昇の余り認められなかつたこと等を考えれば，血清に於ける逸脱酵素 Fe，VB_{12} 等の上昇は，肝機能障害を反映するものではないことが明らかである．

次に肝諸疾患生検組織像及び肝障害動物肝組織像と血清逸脱酵素等との関係を比較したが，逸脱酵素は決して肝組織像[8] を反映するものでないことは明らかであつた．従つて血清に於ける逸脱酵素活性値等は，必ずしも肝機能や肝の組織学的変化を反映せず，唯現在肝細胞が障害（細胞の代謝障害から壊死に至る種々の程度の障害）されているを明示するものと言う可きである．

先きに臓器により各酵素の含有量の異ることを明らかにしたが，肝以外にはほとんど含まれない酵素が，血清中に著しく上昇したような場合は直ちに肝障害の存在を知り，又その活性度から障害程度を或る程度推測し得ることは既に Hess[48]，Pfleiderer，Wieland[168] 等も述べている所であり，例えば Gerlach[36)37] は心筋硬塞には GOT，LDH その他の血清値上昇を見るは当然としても，若しＳＤＨも上昇を示した場合はこれは肝障害も加わつたことを示すとなしている．斯る意味において肝臓のみに特に多い ADH，AR，G6P，HD，OCT，QO，SDH等の診断的意義は大きい．

肝障害度とこれらの血清酵素活性上昇度とは多くの場合並行することは既に述べたが，時に甚しく重症で死期の近づいたような場合には，血清酵素活性の上昇度は却つて減ずることがある．Wroblewski は重症電撃性肝炎でかゝる例を述べているが，私共も死亡直前 GOT，GPT 等の上昇が却つて軽度となつた例を経験したことがある．従つて血清酵素活性のみに頼らず全身症状と見較べて酵素活性値の示す意義を判断する必要を感ずる．

なお各逸脱酵素相互間及びこれとFe 或は VB_{12} との間には，肝諸疾患にても動物実験にてもかなりの相関を認めたものが多いので，診断に際して逸脱物質はその内の一つを検すれば，大体目的を達し得る場合が多いものと考えられる．

3) 肝臓疾患診断に於ける各酵素，Fe，Ft，Cu，VB_{12} 等の特異性

次に検査各物質毎に私共の実験成績と文献とを比較しながら，その肝臓疾患診断上の意義を検討したい．

ADH

Schmidt[126)127)], Wolfson[170)] 等はＡＤＨが正常清には出現せず，急性肝炎，慢性肝炎再燃時に清中に出現するので肝細胞障害の指標となるとべているが，ＡＤＨに関する文献は余り見られない．私共の成績でも急性肝炎及び急性肝障家兎にて血清中に著しい上昇を認めたこと，慢肝炎及び肝硬変ではほとんど正常域にあつたこ胆道疾患にても正常域のものが多く，時に上を見たものはいずれも肝障害の考えられるものあつたこと，更にＡＤＨは肝以外の臓器に余りまれていないこと等を考慮する時，血清中のＡH活性の著しい上昇は直ちに肝細胞障害の存すを示すものであり，鑑別診断上資する所甚だ大るものがあると思う．

ALD

Sibley, Fleisher[135)~138)], Bruns[20)], Forster[32)], mann[27)]等は急性肝炎で全例高値を示し，臨床過改善と共に次第に活性減退し，血清膠質反応よりも診断的価値が高いとした．又 Bruns は清中の酵素活性値は肝壊死の程度を示すとなBruns, Neuhaus[22)] はマウス腹腔内に CCl_4 注射し，血清ＡＬＤの著しい上昇と肝ＡＬＤ著しい低下を認め，血清ＡＬＤは肝細胞に由来従つてその変動は肝細胞障害を反映するとなし又 Bruns, Puls[20)] は急性肝炎で血清ＡＬＤ著しく上昇するのに対して，肝硬変，慢性肝胆石症や癌による閉塞性黄疸等ではその上昇余り著しくないので鑑別診断に役立つとし，eyer, Eismann 等も肝疾患におけるその診断的値はＡＰ以上のものがあるとした．私共の成績諸家の報告と同様，急性肝炎に著しい上昇を認たが，肝癌にもかなりの上昇を見たものがあつのは注目された．肝癌については既に Sibley も時に上昇を認め，しかも原発性のものゝ方が移性肝癌よりも高値を示す傾向が有るとし，体の何処かに癌が生ずれば血清ＡＬＤ上昇を見るとがあるものだが，原発性肝癌に特に強いこと多いのは肝障害の結果と思うと述べている．このように血清ＡＬＤは急性肝炎，肝癌等の診断に資するものがあるが，ＡＬＤは肝臓に特に多いというのではなく骨格筋及び脳は肝臓よりも多く，心臓その他にも少なくないものなので，進行性筋ヂストロフィー等の筋肉疾患，心筋硬塞[161)]，悪性腫瘍，肺炎，急性白血病，その他色々な場合に増加するから臨床所見と照し合せて初めて肝障害の診断に利用すべきものである．

AP

Roberts[120)] が初めて閉塞性黄疸患者の血清中にＡＰの増加を報告して以来，肝臓，胆道疾患に於けるＡＰの研究は甚だ多いが，いずれもその黄疸等の鑑別診断に有用なことを認めている．閉塞性黄疸時にＡＰが増加するのは既に万人の認める所であるが，三輪[94)]は胆路系疾患で胆道閉塞無く血清ビリルビンの上昇がないものでもＡＰ上昇の認められることあるを注意し，これは胆道の炎症殊に肝内胆管の炎症が関係深いと推論し，Hess[49)]は総胆管の部分的閉塞の際，血清ＡＰの増加はビリルビンの増加に先んずるとなし，Thomas, Brem[150)]等は黄疸を伴わない部分的な胆道閉塞は肝内胆管閉塞に最も多く見出されるもので，転移性肝癌，肝膿瘍その他に見られることが多いと述べ，Popper[108)]，三輪，平野[56)]等も肝癌において血清ビリルビン正常で，しかもＡＰ増加を見ることが多いと述べ，又 Mendelsohn, Bodansky[88)] は癌が肝に転移したものでは80％にＡＰの上昇を認め，肝転移の診断にＡＰはＢＳＰに劣らぬ価値ありとした．

なお Fitzsimons[29)] は肝癌において血清ＡＰのみ増加し，ビリルビンの増さない理由を追求，これはビリルビンが尿に出易い為であるとし，血清ＡＰと同時に尿ビリルビンを測定すれば癌の肝転移を早期に見出し得るとなしている．

私共の成績では急性肝炎において通常のものはＡＰ軽度上昇多きも，細胆管炎性肝炎では著しく上昇，慢性肝炎，肝硬変では多く正常，時に軽度増加，但し胆汁性肝硬変では著しい増加を見た．肝癌では転移性，原発性共にかなりの増加を見るもの多く，血清ビリルビン正常でＡＰ増加してい

るものも少なくなかつた．

なお急性肝炎は CCl_4 急性肝障害実験と，慢性肝炎は CCl_4 慢性肝障害実験とそれぞれ同様の変動を示し，臨床成績と動物実験とは良く一致した結果を示した．田中[153]，田島，中川[154]，斎藤[143]等は家兎胆管結紮により血清ＡＰは第１日目最高となり，後漸次下降したと述べているが，私共も家兎実験で同様のことは認め得たが，その際 GOT，GPTその他の逸脱酵素も同様の経過をとり，剖検により著しい肝実質障害を認めたものが多く，結局家兎では肝実質を障害せずに純粋の機械的黄疸をつくることは至難であることがわかつた為，その成績は省いた次第である．

いずれにしてもＡＰは逸脱酵素の如く，肝細胞障害を示すものではなく胆汁排出障害，細胆管炎，肝内胆管の部分的閉塞等を反映するものであり，この意味で肝疾患鑑別診断上に占める意義は甚だ大なるものがある．

AR

Manning, Grisolia[85]，Ugarte[158]等は急性肝炎のみならず，肝硬変にても血清ＡＲ値上昇するを認め，井垣は活動性の肝硬変の場合高値を示すのでその診断に役立つとし，Ugarte は血清ＡＲは急性肝炎においてＧＯＴ値と平行するが，肝臓以外の病変ではＧＯＴ上昇する時にもＡＲは上昇せずと注意し，Ugarte，武内[152]は犬にて，小川[102]は家兎にて CCl_4 注射によりＡＲは血清で上昇，肝臓で低下するを認めた．又松尾[93][72]等は人肝臓のＡＲは急性肝炎，活動性の慢性肝炎，肝硬変，肝癌で低下するを見，Rosenthal, Ferguson[122]，岡[104]等は肝細胞再生に際し肝臓ＡＲの急速に増して来るのを認めた．又 Fuchs[35]，Iwabuchi[57] 等はＡＲが諸臓器中肝臓に最も多いとなした．

私共もＡＲが肝臓に特に多く，急性肝障害により血清で上昇，肝臓で低下するを認めた．急性肝炎では血清値著しく上昇するものが多かつたが，初期ＧＯＴが既に著しく上昇しているのにＡＲは余り上昇しないようなものも時に見られた．又慢性肝炎，肝硬変ではＧＯＴ等はあまり上昇しないものが多かつたのに，ＡＲはかなりの上昇を示したものが少なくなかつたのは特異であつた．なお血清ＡＲは肝癌でも相当上昇するものの多いのが注目された．ＡＲは肝臓のみに多いものであるから血清ＡＲの著しい上昇は肝臓障害の存するを示し，急性肝炎で著しく上昇するだけでなく慢性肝炎，肝硬変でもその活動性の場合は他の逸脱酵素よりは上昇し易い傾向があるから，この意味では特に肝硬変等の診断に寄与するものがあると思う．

BG

Pineda[106]等は急性肝炎では大部分血清ＢＧ活性上昇，肝硬変では軽症～中等症で上昇，重症のものでは正常或は低下，閉塞性黄疸ではあまり変化なきも遷延せるものでは高値を示すとし，Kajahan はビールス性肝炎は増加するから閉塞性黄疸との区別に役立つが，肝炎でも重症となれば却つて減少することが有るのを注意した．西野[100]等は肝癌のみならず他の肝疾患でもＢＧ上昇を見たと述べ，桝屋[92]等は急性肝炎で血清ＧＯＴの非常に高いものではＢＧは却つて低く，又回復時血清ＧＯＴが低下するにつれて血清ＢＧは逆に一時上昇，後正常に復帰する故血清における本酵素活性上昇の機序はＧＯＴ等とは異るものであろうとなし，又延永[101]は肝疾患で上昇，CCl_4 中毒マウスで肝臓及び血清ＢＧの上昇を見た．Fishman[28]は癌組織中にＢＧ増加を認め，貴島[75]，星川，加藤[55]等は癌患者血清で上昇することが多いと述べているが，Goldbarg[40]，Hackensellner[43] 等は癌患者は必ずしも血清ＢＧ上昇を来たすものではないとなし，桝屋は癌があれば血清ＢＧは上昇し勝ちだが正常値を示すものもかなりあるとした．甲状腺中毒症，妊娠後期，子癇前期等に血清ＢＧ活性の増加することも認められている．

Levy[81] は動物実験で肝臓ＢＧの上昇が肝再生に関係ありとし，Rutenburg は肝細胞障害は健康な残存肝細胞の代償性代謝亢進と肝細胞再生を来たし，ＢＧの肝内過生成をもたらして，血清中にも増加するものと考えた．私共の急性 CCl_4 肝

障害において，最初血清ＢＧは僅かに増加し，後〜4日目却つて減じその後再び上昇を来たしたこと，血清ＢＧ活性平均値では急性肝炎著しく高，慢性肝炎,肝硬変,肝癌等は軽度〜中等度の上昇を見たが，その分布図を見ると各疾患の一定せものを認め難い位のばらつきを見たこと，重症なれば却つて低下したこと，更に肝ＢＧは肝再生時増加するとされていること等を考慮する時ＢＧは単純な逸脱酵素にも加え得ず，従つて経過を追つて観察するが如き場合は，予後判定等に資すべきも一度の検査では鑑別診断には余り役立たないものと思う．但し，桝屋[92]は血清ＢＧが肝外性閉塞性黄疸において低いのに，細胆管炎性肝炎では甚だ高いことに注意し，閉塞性黄疸の肝内性と肝外性との鑑別に利用し得る可能性を示唆しているが，私共の例でも細胆管炎性肝炎，中毒性肝炎で上昇を見たものゝあつたこと，又私共の実験で燐酸アリル使用の方が CCl_4 に於けるよりも血清ＢＧ値上昇の著しかつたこと， Goldbarg[40]は本酵素が細胆管の周囲に特に多いことを組織化学的に証していること等を考え合す時甚だ興味深いものがあると共に，色々な条件を考慮に入れながらＢＧ値の変動を観察すれば，鑑別診断や予後判定にも役立つことあるを考えせしむるものがある．

ChE

Antopol[4] が1938年肝実質が障害されゝば血清ChE 活性低下することを見出して以来， これはMann[84] その他多くの人々[3)149)160] により確認され，血清 ChE 測定は肝疾患の診断に広く用いられるに至つた．Maier, Fischer[83] は血清 ChE 低下と肝実質障害とは平行するを認め， 又肝臓疾患回復時には膠質反応等に先行して ChE 値正常に復帰するだけでなく，肝炎や肝硬変では血清アルブミン濃度と常に平行して動き，肝臓内でのChE 生成はアルブミン生成と関係深いこと等も認められた．肝臓疾患では急性肝炎等よりも肝硬変等で強く低下するのが特徴で， 柴田[145] は平均値肝炎0.68，肝硬変0.36，肝腫瘍0.49と述べ，私共の平均値は肝炎0.66，肝硬変0.39，肝癌0.47であつた．閉塞性黄疸では癌によるものや甚だ長期に亘つたもの以外は，血清 ChE はあまり低下を示さなかつた．

血清中のChE はほとんどが非特異的な ChE で，これは肝臓から供給されるものと考えられ,肝実質障害の存する場合は肝臓 ChE 活性低下し，その結果として血清値も低下するものと考えられている．従つてＧＯＴ等の逸脱酵素とは全く性質を異にし，肝臓の機能を反映するものと言う可きである．血清 ChE 活性は肝疾患以外に栄養不良，妊娠，胃その他の癌等でも低下を招くことはあるが，それを念頭において検すれば，肝臓疾患の診断には甚だ有用なものである．

GDH

Gerlach[36]，Schmidt[128)65)129]等はＧＤＨは正常血清中にほとんど出現しないが，肝炎，肝硬変等の場合活性上昇を招き，殊に急性のものと慢性のものとあまり上昇程度に差を見ないことが特異であるとなした．De Ritis[24] は MHV-3-Virus 感染或は CCl_4 中毒マウスにて血清ＧＤＨ活性の著しい上昇を見たとし，又 Schmidt[125] 等はＧＤＨが肝細胞ミトコンドリアにのみ存するもので，その血清中への出現は肝細胞の強く侵されたことを示すとなしているが，私共もＧＤＨは他の多くの酵素と異り大部分ミトコンドリア中に存することを認め，又急性肝炎，慢性肝炎，肝硬変でその血清ＧＤＨ上昇程度にあまり差のないのを認めた．Schmidt[125] 等は強い肝細胞障害時にのみ血清中に現るべきＧＤＨが，急性胆管閉塞等にも現れることがあるのは説明に苦しむとなしているが，私共も時にかゝる場合を認めたが一般には胆道疾患，閉塞性黄疸に於ける血清ＧＤＨ活性上昇は肝炎等よりも軽度であつた．動物実験の結果等から考えれば，ＧＤＨもＧＯＴ等と同様逸脱酵素に含まるべきものとは思うが，これは肝障害の広さよりはその深さに関係が深いのではないかとも考えられる．肝臓疾患の鑑別診断にどの程度役立つかは更に検討を要するものがあろうが，肝炎と閉塞性黄疸等の鑑別にはかなり参考となろう．但

しGDHは肝臓のみに存するものではなく，腎臓，その他の臓器にも含まれており，進行性筋萎縮症，糖尿病等でも血清中に増加を見ることもあると言われている．

G6P

小出[76)]，織田[103)]，長畑[98)146)]等は急性肝炎において血清 G6P は著増，慢性肝炎，肝硬変は軽度増加，肝性昏睡著しく上昇，Dubin-Johnson 症候群も上昇，脂肪肝はあまり上昇しないとなし，GOT，GPT，ALD等よりも鋭敏に肝障害を示すとした．又小出は CCl_4 で肝臓を障害すれば，血清 G6P はGOT等より速かに上昇極値に達し，5～7日で正常に復すが，肝臓では障害によりその G6P 活性著しく減ずるとなし，G6P はGOT，GPTとの間に正の相関を認めるも肝機能とは相関を認めず，又肝生検で肝 G6P を検するに多くの肝疾患でその減少を認めたとした．清水[148)]は閉塞性黄疸でも血清 G6P はかなり増すが，これは G6P が胆汁中にも排出されるためだろうと述べている．

私共の成績では急性肝炎著増，慢性肝炎，肝硬変，肝癌等は軽度上昇，胆道疾患中等度増加を認めた．動物実験にて急性肝障害では血清 G6P 著しく上昇し，同時に肝臓 G6P は半減したがその回復は比較的速かであつた．

なお G6P は肝臓に最も多く，その他では腎臓，小腸，膵臓その他に少量含まれるに過ぎないから，肝特異性も多く肝臓疾患の診断に役立つものと思われる．但しこの酵素は比較的不安定で，室温中では比較的短時間で活性低下を見るのがその臨床的応用を困難ならしめるものである．

GOT 及び GPT

この両者は同様の意義を持ち，Transaminase として一括されることが多いのでこゝでも一緒に述べる．Transaminase は AP, ChE と並んで最も広く肝臓疾患診断に用いられている酵素で，これに関する文献は Wroblewski をはじめとして[66)]枚挙[172)~175)]に遑なき有様であるが，その成績は大体一致している．即ち急性肝炎では GOT, GPT 共に他の諸肝機能検査の陽性となるに先んじて上昇，回復に向うや速かに下降する．一旦低下した活性の再上昇は病巣の再燃を示す．又閉塞性黄疸では軽～中等度の上昇を示すが，原因が除かれ胆汁排出良好となれば上昇は速かに去る．なお急性肝炎ではGPTがGOTよりも強く上昇することが多い．肝硬変では活動性となつた時のみかなり上昇する．肝癌では GOT, BSP, AP が大体平行して軽度～中等度上昇するが，GPT は余り上昇しない．胆道疾患ではあまり上昇しないことが多いが，時にGPTはかなり上昇する．

以上のことは既に定説となつていることであるが，Wroblewski[173)~175)]はTransaminase が肝細胞の機能を示すものではなく，肝細胞障害に対する反応を示すものと考えられるから，血清Transaminase 値は必ずしも肝機能検査成績と一致せず，機能検査では異常を認めなくともその上昇を見ることが少なくないもので，肝障害を知るには Transaminase の方が鋭敏であり，特に急性肝炎にはGPTが，慢性肝炎や肝硬変の増悪等の診断にはGOTの方がその上昇著しく意義も大であると述べているが，蓋し至言と言うべきであろう．私共の成績は急性肝障害家兎血清ではGOT, GPT いずれも著しく上昇，肝臓では低下，慢性肝障害家兎血清や肝硬変白鼡血清では上昇軽度であつた．

私共の臨床成績も大体諸家の成績と一致した．唯GOTは心臓，骨格筋その他肝臓以外の諸臓器にも相当含まれているため，心筋硬塞その他でも上昇することがあるから，血清GOT値の上昇が直ちに肝障害を意味するものではない．この点ではGPTは肝臓に特に多いため肝臓以外の疾患では著しい上昇を見ることが比較的少ないが，慢性肝疾患や肝癌等で主に上昇するのはGOTであり，両者おのおの特徴が有るからGOT，GPTを同時に測定することが望ましい．両者の比率も種種示唆するものがある．いずれにしても GOT, GPT は肝疾患時変動の幅甚だ広く，明瞭な結果を与える点でも逸脱酵素の代表とも見做すべきもの

であろう．

HD

Mehler, Tabor[87] はヒスチジン分解の主なる経路はウロカイン酸を経るものであり，ウロカイン酸は 277mμ の波長で最大吸収を示すので分光光度計により容易に測定し得ることを認め，Hall) は新鮮肝やアセトン乾燥肝にはウロカイン酸は存在しないが，ヒスチジンからウロカイン酸をつくる酵素即ちHDの存することを明らかにした．血清HDに就いては未だ報告あるを聞かないが，HDが肝臓に多いとすれば肝障害時その血中に逸脱することも考えられるので，私共は先ず血清中のHD測定法を種々検討工夫し，次いで急性肝障害家兎血清を検してその著しい上昇，同時に肝臓におけるHDの著明な減少，慢性肝障害家兎や黄変米肝硬変白鼠に於ける血清HDの軽度上昇を明らかにした．健康者血清はHDをほとんど含まないが，急性肝炎では著しく上昇，慢性肝炎，肝硬変，肝癌，胆道疾患では軽度上昇を認めた．諸臓器HDを比較した際HDはほとんど肝臓のみに含まれるを認めたので，血清HD上昇は直ちに肝障害を考えしむるものであり，HDは肝臓疾患の診断に甚だ有用な逸脱酵素と言い得ると思う．

IDH

血清IDH活性は1957年 Wolfson, Williams-Ashman[169]によつて初めて証明され，翌年 Sterkel[141] により急性肝実質障害時強く増すことが明らかにされ，本酵素は多くの臓器に含有されてはいるが，肝疾患以外では著しい上昇を来たすことなく急性肝炎のみに著増を見るので肝臓疾患の診断に役立つとし，肝炎初期上昇は大体GOTと平行するがIDHの方が動きが大となした．これに対しFranken[33]はGOTと平行は認めつゝもGOTの方が勝つているとなし，Bodansky[16] は前立腺癌患者の血清酵素値を測定し，肝転移が起こると IDH, PHI 上昇し，女性ホルモンで治療し腫瘍縮小すれば血清酵素活性も低下するを認め，その上昇は癌増殖の指標となると述べ，Wolfson は転移性肝癌の半分にその軽度上昇を認めた．

私共は家兎にて急性肝障害時IDHは血清にて著増，肝臓で著減，急性肝炎初期に著しい上昇，慢性肝炎，肝硬変は正常域，肝癌及び胆道疾患軽度上昇を認めた．なお癌でも胃癌等では全く上昇を見なかつた点から考え，肝癌にての上昇は癌そのものに因るのではなく，これにより肝障害の起きたことを示すものと考えられた．IDHは肝臓のみならず腎臓，心臓，その他にもかなり含まれているから肝臓以外の疾患では上昇せぬかは更に検討を要するものがあり，例えば Kerppola[67]は骨髄性白血病，副腎皮質機能亢進で高値を認めたとなし，Stranotord 等は心筋硬塞でも一過性上昇を見たとなしている．いずれにしても肝臓疾患における血清IDHの変動は大体GOTに似てはいるが，GOTに勝る特殊意義は見出し難い．かつその測定にはTPNを要するので，我国では臨床応用も困難である．

LAP

LAP測定には1-leucyl-β-naphthylamide hydrochloride 或は 1-leucyl-glycine が用いられるが，両者の示すところは著しく異るものがある．単にLAPと言う場合には前者を指すことが多く，私共の実験も前者を用いた．

Rutenburg[123] が膵頭部癌で血清LAPの高値を認めて以来注目された酵素で，Rutenburg は膵癌及び胆管閉塞の診断に役立つとし，Pineda[107] は急性肝炎でも中等度の上昇を示すが，癌の肝転移では黄疸無くとも高値を示し，肝転移の診断にはGOT，APよりも有力だとなし，Arst[5] は膵癌，膵炎，胆石症，肝炎，肝癌等いずれも高値を示すので肝臓，膵臓，胆道疾患の存在を示すも特異性が無いとなし，Hurkness 等はAPと同様の意義を持つとなした．私共の成績は家兎急性実験では血清においてその活性は CCl_4 により中等度上昇，蟻酸アリルにより著しく上昇，その際肝臓LAPは減少を認めた．諸臓器内分布では腎臓に最も多く，次いで小腸，脾臓，肝臓，膵臓の順であつた．疾患別平均では胆道疾患特に閉塞性黄疸で著増，次いで急性肝炎及び肝癌中等度上昇，慢

性肝炎或は肝硬変は正常域もしくは軽度上昇を認めた．即ちその結果はＡＰと似ているが，急性肝障害実験にて肝臓のＡＰ活性は上昇したのにＬＡＰ活性は下降したこと等を考えれば，ＡＰは主として純粋に胆汁排出に関与するに対し，ＬＡＰは逸脱酵素としての作用も多少加わつているものと考えられる．

いずれにしてもＬＡＰは胆汁排出障害，肝癌等の診断に資する所大なるものがあるが，その際肝臓，胆道以外の疾患でも上昇を見る場合のあるのを考慮に入れるを要すると思う．私共が検した範囲において白血病，貧血，肝転移の無い癌その他多くのものでは上昇を認めなかつたが，妊娠後半期のものは著しい上昇，又腎疾患で時に軽度上昇を見た．

なお Fleisher[31]等は基質に 1-leucyl-glycineを使用し肝炎は85%，肝硬変，肝腫瘍では17%位に上昇を見たが閉塞性黄疸では上昇を認めたもの2%のみと報告しているが，この基質を分解するＬＡＰは先きのものとは異り肝逸脱酵素と認むべきものと思う．

LDH

Horn[52]，Linder[82]，Wroblewski[172]，West[167)133]等は急性肝炎で血清ＬＤＨ著しく上昇，肝硬変正常或は軽度上昇，閉塞性黄疸において胆石等によるものでは正常或は軽度上昇，癌によるもののみ著しい上昇を見るとなし，白井は家兎にCCl_4を注射して血清ＬＤＨの上昇を認め又急性肝炎では Kunkel 試験，チモール試験や血清ビリルビンの上昇に先んじて上昇し，肝癌では急性肝炎に次ぐ著しい上昇を見たと述べている．私共の成績は家兎急性肝障害では血清で著しく上昇，肝臓で低下，疾患別では急性肝炎で最も上昇，肝癌これに次ぎ肝硬変や胆道疾患では正常，或は軽度上昇を見るに過ぎなかつた．なお La Due[77]，Blumenthal[14]，Scholler，Weinstein 等は肝炎や肝癌で血清ＬＤＨ活性の上昇を見るは肝細胞破壊により遊出するためと考えたが，私共の結果からも血清ＬＤＨ活性上昇は肝細胞からの逸脱が考えられる．私共の場合肝癌で血清ＬＤＨ活性かなりの上昇を認めたが，胆道疾患中癌によるものでもあまり著しい上昇を見なかつたのは奇異に感じられた．一般に悪性腫瘍の20～50%に血清ＬＤＨ活性上昇するとも言われているが，West，Zimmerman[167]は肝臓か心筋に癌転移が及んだ時のみ上昇するもので，しかも肝転移では血清GOT，LDH，AP 及びＢＳＰは同様な変動を示すものでこれらの間に鋭敏度の差は認められないとなし，Hill[50]も又諸疾患で血清ＬＤＨを比較し，癌で特に多いとも言えず心筋硬塞，心臓血管疾患等で特に高いものを見たと述べている．

ＬＤＨは肝臓のみならず骨格筋，心臓，脳，その他にも多量に含まれているので，肝臓以外の疾患でも血清ＬＤＨ上昇を見ることがしばしばあり，心筋硬塞，進行性筋萎縮症，慢性骨髄性白血病，悪性貧血，悪性腫瘍，その他でも著しい上昇が認められている．従つてＬＤＨは肝特異性に乏しい憾があり，肝臓疾患の診断にはＧＯＴ，ＧＰＴ等より特に勝れたものとは言い難い．

MDH

Siegel[139]，Wacker[162]等は血清ＭＤＨは急性肝炎著増，肝硬変軽度上昇，閉塞性黄疸正常となし，Bing[13]等は血清ＭＤＨは急性肝炎及び心筋硬塞では Transaminase或はＰＨＩと同様の変化を示すとなした．私共の成績は急性肝炎で最も上昇，慢性肝炎では正常域，肝硬変も多少上昇を見たものもあるが大体正常域，胆道疾患は正常域と諸家の報告と一致したが，唯肝癌にて急性肝炎にもまさる著しい上昇を認めたものがあつたのは注目された．動物実験にては急性肝障害時に血清ＭＤＨの著しい上昇と肝ＭＤＨの半減を認め，しかも血清値は慢性肝障害ではほとんど上昇を見ず，この点臨床の結果と全く一致するものがあり，逸脱酵素として肝疾患の診断に利用し得るものと考えられる．但し本酵素は肝臓のみならず心臓，筋肉，腎臓，脳等にも多く，私共の家兎臓器で検した成績では肝臓は第５位を示した有様であるから，肝臓以外の諸臓器疾患においても上昇することが考

られ，実際に Siegel，Wacker，Bing，Hess，hmidt 等は心筋硬塞，腎炎，妊娠，急性関節ウマチ，甲状腺中毒症，リンパ肉芽腫症等にそ上昇を認めている．故に本酵素活性の上昇は必しも肝臓疾患を意味せず肝臓疾患のみ存する場に限り，急性肝炎，肝癌と閉塞性黄疸その他と鑑別に役立つものと思うが，肝臓疾患の診断にける意義は GOT，GPTに及ばないものと考えれる．

OCT

Grisolia[18]，Cohen[42] 等により Ornithine よ Citruline の生成過程が明らかにされ，ＯＣＴ肝細胞に特異的に含まれることが認められ，ichard[111)~115)]，Brown，Grisolia，Moretti[90]等肝炎で著しい上昇を示すこと多く，肝硬変，肝癌もかなり上昇するが胆石症等では軽度上昇を見のみで，いずれにしても肝疾患に特異的で他の患では上昇を見ないとなしている．私共の検しところでもＯＣＴは肝臓に特異的に存し，他は腸，膵臓その他に甚だ微量に含まれるに過ぎず急性肝炎で著増するも慢性肝炎，肝硬変，肝癌，道疾患等では軽度上昇を見るのみであつた．従てその測定は肝臓疾患の存在を知り，更にその別をなす上に大いに役立つものと思われる．

PHI

Bing[13]，Bruns，Hinsberg[19]，Jacob[21]，Ward[165]は血清ＰＨＩは急性肝炎で著増，慢性肝炎や硬変で軽度増加，肝癌でかなりの増加を見，性肝炎に於けるその変動は Transaminase や DHと同様のものがあるとなした．私共の成績は急性肝炎は著しい上昇を示すが，慢性肝炎，硬変は軽度の上昇を見るにすぎず胆道疾患，閉性黄疸等においても上昇軽度であつたが，肝癌ては急性肝炎以上の上昇を見たのが注目され動物実験ではその活性急性肝障害にて血清で昇，肝臓で低下，血清ＰＨＩ慢性肝障害ではとど変化なく，肝硬変では軽度上昇を示した．諸器中ではその活性骨格筋に最も高く，次いで肝心臓，腎臓の順となつていた．

斯る点から明らかなように，ＰＨＩには肝特異性無く心筋硬塞，進行性筋萎縮，癌，骨髄性白血病その他でも高値を見るとされており，私共は脳出血にてもかなり上昇するを認めた．従つて逸脱酵素として診断に役立つことは確かであるが，GOT，GPT に特に勝る点を認め難い．

PDO

血清中の銅は主に蛋白と結合して Ceruloplasmin となつているが，Houchin[53] はその p-Phenylenediamine を酸化する作用を利用して，これを簡単に測定する方法を報告した．p-Phenylenediamine酸化能が常に Ceruloplasmin 量を示すものか否かには多少の問題も残つているので，私共はこゝではＰＤＯと呼ぶことゝしたがＰＤＯの生理的作用は未だ明らかでなく，唯種々の疾患，妊娠時等に増量し，Wilson 病，ネフローゼ症候群で低下する位が明らかにされているのみである．石上[60]等は CCl_4 及びウランを用いた白鼡実験から Ceruloplasmin 代謝には腎臓が重要な役割を演ずるもので，肝臓はほとんど関与せずとなした．

私共の成績では急性肝障害家兎血清でかなり増加，慢性肝障害家兎血清では正常域，急性肝炎，慢性肝炎，肝硬変等ではいずれもほゞ同様の軽度上昇傾向を示し，これに対して肝癌，胆道疾患ではかなりの上昇を認め，その変動は大体血清銅の動きに平行した．諸実験を通じて血清ＰＤＯ及び銅は一般に炎症，癌等が存すれば上昇することが多く，必ずしも肝臓とは密接な関係を持たないものと思われた．従つて肝疾患の診断にＰＤＯを用いるのは不適当と思われる．

QO

N′-Methylnicotinamide を Pyridon 型に酸化する酵素がキニンをも酸化して Quinine Carbostyril となすものと考えられ（Knox[70]），この酵素をＱＯと呼んでおり，Baier[6)7)]，Romann[121]等はこれは正常血清にほとんどないが，急性肝炎では血清ビリルビンと一致して上昇，肝硬変，肝癌等もその肝実質障害に応じて上昇，肝特異性が高

いとなしている．私共の成績では急性肝障害家兎においてはQOは血清で著しく上昇，肝臓で低下，諸臓器の活性比較では肝臓に最も多く，次いで脾臓，小腸，心臓等の順であつた．患者血清では急性肝炎著しく上昇，肝癌，胆道疾患で軽度時に中等度の上昇，慢性肝炎，肝硬変は正常か軽度上昇を認めた．動物実験の結果及び急性肝炎にて極期著しく上昇，病勢軽快と共に低下すること等から考えて逸脱酵素に属せしむ可きもので，殊に肝特異性の大なること等を考慮すれば，肝疾患の診断に利用するに足るものと考える．

SDH

Gerlach[36)37)], Schön, Wüst[131)132)176)] 等は血清SDHは急性肝障害，特に急性肝炎にて著しく上昇するが，他の肝疾患はあまり上昇せず唯肝硬変でも壊死性増悪の加わつた場合にのみ著しい上昇を見，心筋硬塞，筋肉疾患等ではほとんど上昇しないから肝疾患の存在を知り，更に肝炎と閉塞性黄疸との鑑別に役立つとし，Gerlach はGDH, LDH, SDH の三者を比較してSDHが最も肝臓に特異的だとしている．私共の成績は急性肝障害家兎でSDHは血清で上昇，肝臓では低下，諸臓器活性比較では腎臓が肝臓の$^1/_4$位を含む他は他の臓器に極く僅かに含まれるに過ぎず，臨床例では急性肝炎のみ著しく上昇，従つてその測定は肝疾患の存在を知り，更に黄疸等の鑑別診断に大いに役立つものと認める．

Fe 及び Ft

Ducci[26)], Matassarin[86)], Peterson[105)], Christian[23)],Dubs[25)], Stone[142)], 松本その他は血清鉄が急性肝炎で上昇著しいのに，閉塞性黄疸では上昇しないから鑑別診断に役立つとし，Reissman[117)]は犬の実験で CCl_4 注射による血清鉄の上昇度は肝細胞壊死の広さと平行，又その上昇は肝壊死の出現と時間的にも一致するとなした．私共の実験でも急性肝炎極期には血清鉄の著しい上昇を認め，しかも慢性肝炎や肝硬変では増悪を来たした場合を除けばほとんど正常，肝癌では却つて低下，胆道疾患では軽度上昇を示すものもあるが多くは正常，急性肝障害家兎血清は著しく上昇し
総べて先人の成績と一致し，肝疾患の鑑別診断に
益する所大なるものあるを認めた．急性肝障害時
血清鉄上昇を招く機序については消化管の鉄の
吸収（Waldenström, Vahlquist), Ft 生成障害
（Granick[38)]), その他色々な説もあつたが，Hei
meyer[47)] は CCl_4 中毒患者血清中より Ft 結晶
を証明，Wöhler[171)]等又急性肝炎患者血清中にF
結晶を証明，更に血清学的に 100例の肝諸疾患血
清に Ft の出現を認め，Reissman, Dietrich[116)]
も血清学的に急性肝炎極期血清中に Ft の存在を
証明した．私共も急性 CCl_4 肝障害家兎及び急性
肝炎患者等の血清中に,Ft の出現を血清学的に証
明した．

血清鉄測定が肝疾患の鑑別診断に資することは
既に述べたが，鉄はその動きが比較的少ない欠点
があるのに対し，Ft の測定は抗血清さえあれば
甚だ簡単で，しかも結果も明瞭である．急性肝障
害家兎血清のみならず，急性肝炎血清中に Ft を
証したことからも肝炎における血清鉄上昇は GO
T, GPT等と同様障害された肝細胞から Ft が逸
脱した結果に因る所大なるものがあると思う．従
つて肝臓疾患における血清鉄の測定はGOT等と
同様の意義を持つものとも考えられるが，Fe は
癌では低下し易いこと，閉塞性黄疸や胆道炎等の
際には大低上昇しないこと等の特徴を持つている
ので，肝疾患の診断にはGOT等の逸脱酵素と共
に Feを検するのは意義無しとしない．但しFtは
その意義 Fe とは多少異り，むしろGOT等と同
様と認む可きものと思う．

Cu

肝臓疾患と血清銅との関係については幾多の文
献があるが，血清銅を肝臓疾患の診断に利用する
のは無理となす人が多く，僅かに血清鉄との関係
等から注目されているに過ぎない．Laudahn[79)]
三方[95)]，松本，竹田[151)] 等は急性肝炎では血清鉄
著しく上昇，Cu 軽度上昇，肝硬変は一定せず，
肝癌は Fe 低下，Cu 上昇，胆道感染 Fe 余り変
化なく,Cuは著しく上昇するとなす．Cartwrigh

血清銅の上昇は抗原抗体反応に関係ありとし，崎は血清での Fe 低下，Cu 上昇が癌の診断に立つとした．私共の成績は急性肝障害家兎血清 Cu は50%位の増加，慢性肝障害時は変化な，臨床成績は急性肝炎，肝癌，胆道疾患共に同度に増加，慢性肝炎及び肝硬変はあまり増加をなかつた．肝癌，胆道疾患での上昇は癌や炎症存在することも関与しているものと考えられ，rtwright 等も述べているように血清銅値は肝能とは関係ないものと思われた．

結局血清銅は変動が少ないだけでなく，炎症，その他の因子の影響が大なので，肝疾患の診断は利用し難いように考えられる．

VB12

Rachmilewitz[109)110)] 等は急性及び慢性の肝実性疾患で血清 VB_{12} 上昇するを認め，肝硬変で活動性となる場合のみ増加，閉塞性黄疸では増しないから，肝実質性黄疸と閉塞性黄疸との鑑に役立つとした． Jones[62)~64)]等は肝硬変は胆性のものを除き総べて血清 VB_{12} 上昇を見るとし，Stein[140)]，山本[177)]等は白鼠に，加藤[71)]は家兎 CCl_4 を注射して血清 VB_{12} の速かな上昇と肝 B_{12} の低下を認めた． 私共も家兎に CCl_4 を用て同様の結果を得た．Grossowitz，辻[157)]等は癌は肝転移が無ければ正常であるが，肝転移が起れば増加するを認め，又池本[58)]は肝疾患で血清 B_{12} が増加するのは最初は肝細胞に貯蔵されたのが逸脱するためであるが，後には肝臓の VB_{12} 理機能低下も関係するとなした． Nelson[97)] は種肝臓疾患患者に生検をも行なつて血清と肝臓 VB_{12} 含有量の変化を追求，血清では増加，肝では減少するを認め，殊に肝臓の減少は容易に復しないのを認めた．

私共も急性肝炎及び肝癌で血清 VB_{12} 著増，慢肝炎，肝硬変でもかなり増加したが胆道疾患や塞性黄疸ではほとんど上昇せず，その変動逸脱素と似たものがあるを認めた．従つて肝疾患の別診断等にも役立つことは確かであるが，測定容易でないことを思えば日常の検査法としては不適当と認めざるを得ない．

V．総括及び結論

諸酵素20種と鉄，フェリチン，銅，ビタミン B_{12}，グリコーゲン等につき肝疾患或は実験的肝障害時におけるその血清中の変動を追求した結果から，その診断上に於ける意義により分類すれば次の如くなる（第18表）．

第18表．諸物質の特異性による分類

I	肝細胞障害を反映するもの（逸脱物質）
	AD，ALD，AR，GD，G6P，GOT，GPT，HD，ICD，LD，MD，OCT，PHI，QO，SDH，Fe，Ft，VB_{12}
II	主に胆汁排出障害を反映するもの
	AP，LAP
III	肝機能を反映するもの
	ChE
IV	肝疾患鑑別診断には利用し難いもの
	BG，PDO，Cu，Glyc

第I群：

肝細胞障害の存在を主に反映するもの．

アルコール脱水素酵素（ADH），アルドラーゼ（ALD），アルギナーゼ（AR），グルタミン酸脱水素酵素（GDH），グルコース-6-フォスファターゼ（G6P），GOT，GPT，ヒスチダーゼ（HD），イソクエン酸脱水素酵素（IDH），乳酸脱水素酵素（LDH），リンゴ酸脱水素酵素（MDH），オルニチンカルバミールトランスフェラーゼ（OCT），フォスフォヘキソースイソメラーゼ（PHI），キニンオキシダーゼ（QO），ソルビット脱水素酵素（SDH），鉄（Fe），フェリチン（Ft），ビタミン B_{12}（VB_{12}）．

第II群：

胆汁流出障害を主に反映するもの．

アルカリフォスファターゼ（AP），ロイシンアミノペプチターゼ（LAP，但し基質として 1-leucyl-β-naphthylamide hydrochloride を用いた場合）．

第III群：

肝機能を反映するもの．

コリンエステラーゼ（ChE）．

第IV群：

肝疾患の鑑別診断には利用し難きもの．

ベータグルクロニダーゼ（BG），パラフェニーレンヂアミンオキシダーゼ（PDO），銅（Cu），グリコーゲン（Glyc）.

肝疾患の診断には同じ意義を持つ検査を多数行なうよりは意義を異にする検査を適当に組合せて行なうのが望ましい．従つてⅠ群，Ⅱ群，Ⅲ群のうちから少なくとも各一つを選んで検するが良いと考えられるが，Ⅱ群はAP，Ⅲ群はChEを選ぶ可きは異論の無い所と思うので，以下Ⅰ群のみにつき少し考えてみたい．

Ⅰ群は逸脱物質とも称す可きもので，いずれも急性肝炎に最も強く上昇し，その他肝実質の侵されている時に上昇するものであり，多くは相関を認めるものなので，そのうちのいずれを検しても良いように思われるが，各々特徴もあり測定にも難易があるので以下これらに就き比較する．

1） 肝臓以外にはあまり存せず，従つて血清中での著しい上昇は直ちに肝臓疾患，しかも肝細胞障害を考えしめるもの： ADH, AR, G6P, GPT, HD, OCT, QO, SDH.

2） その上昇度急性肝炎，慢性肝炎，肝硬変にて余り差のないもの： GDH.

3） 急性肝炎に次いで慢性肝炎，肝硬変でかなり上昇を見るもの： AR, VB_{12}.

4） 急性肝炎に次いで肝癌でかなり上昇を示すもの： ALD, AR, GOT, IDH, LDH, MDH, PHI, VB_{12}.

5） 急性肝炎に次いで胆道疾患でもかなり上昇を見ることのあるもの： QO, G6P.

6） 肝癌で却つて低下を認めることの多いもの：Fe.

7） 変動の幅大で明瞭な結果を得易いもの： ADH, GOT, GPT, HD, OCT, SDH.

8） 変動の幅比較的小なもの： GDH, MDH, Fe.

9） 測定困難なもの： VB_{12}.

臨床検査に当つては以上の諸特徴を考慮して目的に適つたものを選ぶことが望ましいが，肝特異性，特殊意義，測定法等を考慮して診断上特に重要なものとしてはADH, GOT, GPT, HD, OCT, SDH, Fe 等を選ぶことが出来よう．この内鉄は変動の幅が狭い欠点は有るが，肝癌及び胆道疾患にて上昇の稀れな点に特徴を認めてこれに加えた．

結局肝臓疾患の血清酵素学的或は逸脱物質による診断には逸脱物質としてはアルコール脱水素酵素，GOT，GPT，ヒスチダーゼ，オルニチンカルバミールトランスフェラーゼ，ソルビット脱水素酵素，鉄等の中から目的に応じた一つ或は二つを選び，それに胆汁排出障害を反映するアルカリフォスファターゼ及び肝機能を反映するコリンエステラーゼを組合せて検すれば，大体目的を達し得ると思う．

肝臓疾患における血清中の逸脱物質を指標とする診断法或は血清酵素学的診断法は，病態を極めて鋭敏に反映する方法ではあるが，詳細な病歴，臨床所見，特にBSP，膠質反応その他による肝機能検査との関係，腹腔鏡検査，生検による組織学的或は酵素化学的検査，その他の検査所見と相俟つて更にその診断的意義を充分に発揮し得るものである．

終りに臨み本講演の機会をお与え下さつた日本内科学会中川会頭ならびに幹部の方々に深く感謝致します．

文　献

1） Abderhalden, R.: Klinische Enzymologie, Stuttgart, 1958. — 2） Amelung, D., Horn, H.D., Schröder, E.: Klin. Wschr., 36 : 391, 1950. — 3） Alcalde, J. M.O.: J. Labor. & clin. Med., 36 : 391, 1956. — 4） Antpol, W., Juchman, Z., Schifrin, A.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 38 : 363, 1938. —5） Arst, H.E., Manning, R,T., Delp, M.: Amer. J. med. Sci., 237 : 598, 1959. —6） Baier, H.: Klin. Wschr., 36 : 569, 1958. —7） Baier, H.: Dtsch. med. Wschr., 84 : 1308, 1959. —8） Baier, H., Hennemann, G.U., Mühler, E.: Klin. Wschr., 39 : 117, 1961. —9） Ballot, B., Terlingen, J.B.A.: Klin. Wschr., 4 : 108, 1960. —10） Beyreder, J., Rettenbacher-Daübner: Wien. klin. Wschr., 71 : 686, 1959. — 11） Bessay, O.A., Lowry, O.H., Brock,M.J.: J. biol. Chem., 164 : 321, 1946. —12） Best, C.H. et al.: J. Physiol., 81 : 409, 1934. —13） Bing, R.J. et al.: J. Amer. med. Assoc., 164 : 647,

1957. —14) Blumenthal, H.T. et al.: Proc. Soc. exper. Biol & Med., 91 : 626, 1956. —15) Bodansky, O.: J. biol. Chem., 202 : 829, 1953. —16) Bodansky, O.: Cancer, 8 : 1087, 1955. —17) Bowers, G.N. Jr.: Clin. Chem., 5 : 509, 1959. —18) Brown, R.W., Grisolia, S.: J. Labor. & clin. Med., 52 : 799, 1958. — 19) Bruns, F.H., Hinsberg, K.: Biochem. Z., 325 : 532, 1954. —20) Bruns, F.H., Puls, W.: Klin. Wschr., 32 : 656, 1954. —21) Bruns, F.H., Jacob, W.: Klin. Wschr., 32 : 1041, 1954. —22) Bruns, F.H., Neuhaus, J., Arch. Biochem., 55 : 588, 1955. —23) Christian, E.R.: A.M.A. Arch. int. Med., 94 : 22, 1954. — 24) De Ritis, F. et al.: Boll. Soc. ital. Biol. Sper., 32 : 1557, 1956, —25) Dubs, P.: Schweiz. med. Wschr., 82 : 73, 1952. —26) Ducci, H., Spoerer, A., Katz, R.: Gastroenterology, 22 : 52, 1952. — 27) Eismann, J.: Dtsch. med. J., 7 : 204, 1956. —28) Fishman, W.H., Anlyan, A.J.: Canc. Res., 7 : 808, 1947. —29) Fitzsimons, E.J., Sommers, H.M., Laipply, T.C.: J. Labor. & clin. Med., 54 : 192, 1956. —30) Fleisher, G.A., Wakin, K.G.: Proc. Mayo Clin., 31 : 640, 1956. —31) Fleisher, G.A., Butt, H.R., Huizenga, K.A.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 75 : 363, 1958. —32) Forster, G.: Bull, Schweiz. Akad. Med. Wiss., 14 : 191, 1958. —33) Franken, F.H. et al.: Klin. Wschr., 38 : 800, 1960. —34) Friend, C., Wroblewski, F., La Due, J.S.: J. exper. Med., 102 : 699, 1955. —35) Fuchs, B.: Z. Thysik. Chem., 114 : 101, 1931. —36) Gerlach, U.: Klin. Wschr., 35 : 1145, 1959. —37) Gerlach, U.: Klin. Wschr., 37 : 93, 1959. —38) Granick, S.: Bull. N.Y. Acad. Med., 25 : 403, 1949. —39) Goldbarg, J.A., Rutenburg, A. M., Pineda, E.P.: Amer. J. clin. Path, 32 : 571, 1959. —40) Goldbarg, J.A., Rutenburg, A.M., Pineda, E.P.: Gastroenterology, 36 : 193, 1959. —41) Greenberg, D.M., Harper, H.A.: Enzymes in Health and Disease, Illinois, U.S.A., 1960. —42) Grisolia, S., Cohn, P.P.: J. biol. Chem., 198 : 561, 1952. —43) Hackensellner, H.A., Seelich, F., Lind, H.: Wien. klin. Wschr., 70 : 28, 1958. —44) Hall, D.A.: Biochem. J., 51 : 499, 1952. — 45) Hauss, W.H., Leppelmann, H.J.: Ann. N.Y. Acad. Sci., 75 : 250, 1958. —46) Heepe, E.: Die unspezifischen Bluteiweiss-Reaktionen, Darmstadt. Steinkopff D., 1953. —47) Heilmeyer, L.: 最新医学, 10 : 1949, 昭30. —48) Hess, B., Rabtopoulo, R.: Dtsch. Arch. klin. Med., 204 : 97, 1957. —49) Hess, B.: Schweiz. med. Wschr., 85 : 495, 1955. —50) Hill, J.H.: J. Nat. Canc. Inst., 18 : 307, 1957. —51) Hogeboom, H.G., Schneider, W.C., Striebich, M.J.: Canc. Res., 13 : 617, 1953. —52) Horn, H.D., Amelung, D.: Dtsch. med. Wschr., 82 : 619, 1957. —53) Houchin, O.B.: Clin. Chem., 4 : 519, 1958. —54) Humoller, F.L., Holthaus, J. M., Walsch, R.J.: Clin. Chem., 3 : 703, 1957. —55) 星川, 加藤：日消誌, 50 : 30, 昭28. —56) 平野：日消誌, 57 : 399, 昭35. —57) Iwabuchi, T.: J. biol. Chem., 26 : 378, 1937. —58) 池本：内科宝函, 6 : 628, 昭34. —59) 今津：逓信医学, 11 : 537, 昭34. —60) 石上, 松尾：日血誌, 19 : 190, 昭31. —61) 板垣：北海道医誌, 35 : 481, 昭35. —62) Jones, P.N., Mills, E.M., Capps, R.B.: J. Labor. & clin. Med., 49 : 916, 1957. —63) Jones, P.N., Mills, E.M.: J. Labor. & clin. Med., 46 : 927, 1955. —64) Jones, P.N., Mills, E.M.: J. clin. Invest., 35 : 716, 1956. — 65) Kalk, H., Schmidt, E., Schmidt, F. W., Wildhirt, E.: Klin. Wschr., 36 : 657, 1958. —66) Karmen, A., Wroblewski, F., La Due, J.S.: J. clin. Invest., 34 : 126, 1955. —67) Kerppolaw, Nikkilä, E.A., Pitkänen, E.: Acta med. Scand., 164 : 357, 1959. —68) Klein, H.G.: Wien. med. Wschr., 109 : 179, 1950. —69) Klein, B., Weissman, M.: Analty. Chem., 25 : 771, 1953. —70) Knox, W.E.: J. biol. Chem., 163 : 699, 1946. —71) 加藤, 村上：ビタミン, 13 : 546, 昭31. —72) 河田, 松尾：最新医学, 16 : 92, 昭36, —73) 金井：臨床検査法提要, 第20版：Ⅶ, 74, 昭33. —74) 上久保：ビタミンⅡ, 328, 昭31. —75) 貴島：鹿児島医誌, 11 : 1998, 昭34. —76) 小出：東京医誌, 68 : 135, 昭35. —77) La Due, J.S.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 90 : 210, 1955. —78) Laudahn, G.: Klin. Wschr., 37 : 850, 1959. —79) Laudahn, G.: Dtsch. med. Wschr., 79 : 948, 1954. —80) Landers, J.W., Zak, B.: Amer. J. clin. Path., 29 : 590, 1958. — 81) Levy, G.A., Kerr, L.M.H., Campbell, J.G.: Biochem. J., 42 : 462, 1948. —82) Linder, H.P.: Klin. Wschr., 36 : 877, 1958. —83) Maier, E.H., Fischer, R.: Klin. Wschr., 32 : 566, 1954. — 84) Mann, J.D., Mandel, W.I., Eichmann, P.L. et al.: J. Labor. & clin. Med., 39 : 543, 1952. — 85) Manning, R.T., Grisolia, S.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 95 : 225, 1957. — 86) Matassarin, B.M., Delp, M.H.: Amer. J. med. Sci., 224 : 622, 1952. — 87) Mehler, A.H., Tabor, H.: J. biol. Chem., 201 : 775, 1953. — 88) Mendelsohn, M.L., Bodansky, O.: Cancer, 5 : 1, 1952. —89) Meril, J.M. et al.: J. Amer. med. Assoc., 160 : 1454, 1956. —90) Morreti, G.F. et al.: Presse méd., 68 : 1177, 1960. —91) Morris, M.D., Chaikoff, I.L.: J. biol. Chem., 234:

1095, 1959. —92) 桝屋, 延永, 加藤: 最新医学, 16: 70, 昭36. —93) 松尾: 日消誌, 56: 16, 昭34. —94) 三輪, 他: 日内会誌, 49: 480, 1960. —95) 三方, 長谷川, 伊藤: 最新医学, 13: 237, 昭33. —96) 向井: 北海道医誌, 32: 383, 昭32. —97) Nelson, R.S., Doctor, V.M.: Gastroenterology, 38: 188, 1960. —98) 長畑, 他: 日消誌, 55: 657, 昭33. —99) 中川, 他: 京府医誌, 64: 1242, 昭33. — 100) 西野, 脇坂: 日内会誌, 42: 922, 昭29. — 101) 延永: 福岡医誌, 51: 205, 昭35. — 102) Ogawa, M.: Acta Scholae med. Kioto, 35: 229, 1958. — 103) 織田, 坂田, 小出: 診断と治療, 46: 1424, 昭33. — 104) 岡: 日消誌, 49: 23, 昭27. — 105) Peterson, C.R. et al.: J. Labor. & clin. Med., 39: 225, 1952. — 106) Pineda, E. P. et al.: Gastroenterology, 36: 193, 202, 1959. — 107) Pineda, E.P. et al.: Gastroenterology, 38: 698, 1960. — 108) Popper, H., Schaffner, F.: Liber: Structure and Function, New York Tronto, 46, 1957. — 109) Rachmilewitz, M. et al.: A.M.A. Arch. int. Med., 101: 1118, 1958. — 110) Rachmilewitz, M. et al.: J. Labor. & clin. Med., 48: 339, 1956. — 111) Reichard, H.: J. Labor. & clin. Med., 53: 417, 1959. — 112) Reichard, H.: J. Labor. & clin. Med., 56: 218, 1960. — 113) Reichard, H.: J. Labor. & clin. Med., 57: 78, 1961. — 114) Reichard, H., Reichard, P.: J. Labor. & clin. Med., 52: 709, 1958. — 115) Reichard, H.: Scand. J. clin. & Labor. Invest., 91: 103, 1957. — 116) Reissmann, K.R., Dietrich, M.R.: J. clin. Invest., 35: 588, 1956. — 117) Reissmann, K.R. et al.: J. Labor. & clin. Med., 43: 572, 1954. — 118) Reynolds, J., Follette, J.H., Valentine, W. N.: J. Labor. & clin. Med., 50: 78, 1957. — 119) Rouillier, CH., Bernhard, W.: J. Biophys. Biochem. Cyt., 2: 355, 1956. — 120) Roberts, W.M.: Brit. J. exper. Path., 11: 90, 1930. — 121) Roman, W., Dulmanis, A.: Lancet, 7093: 90, 1959. Lancet, 7140: 47, 1960. —122) Rosenthal, O., Ferguson, C.C.: J. biol. Chem., 189: 831, 1951. —123) Rutenburg, A.M., Goldbard, J.A., Pineda, E.P., New Engl. J. Med., 259: 469, 1959. —124) Rymenant M.V., et al.: New Engl. J. Med., 261: 1325, 1959. — 125) Schmidt, E., Schmidt, F.W.: Fortschritte der Gastroenterologie, von Wildhirt, E., München u. Berlin, 302—329, 1960. — 126) Schmidt, E., Schmidt, F.W., Wildhirt, E.: Klin. Wschr., 36: 172, 1958. — 127) Schmidt, E., Schmidt, F.W., Wildhirt, E.: Klin. Wschr., 36: 227, 1958. — 128) Schmidt, E., Schmidt, F.W., Wildhirt, E.: Klin. Wscher., 36: 279, 1958. — 129) Schmidt, E., Schmidt, F.W. Wildhirt, E.: Klin. Wschr. 36: 611, 1958. —130) Schapira, G., Dreyfus, J. C., Schapira, F.: Semeine d. hôp. Paris., 29: 1917, 1953. — 131) Schön, H., Wüst, H.: Klin. Wschr., 38: 47, 1960. — 132) Schön, H., Englisch, B., Wüst, H.: Dtsch. med. Wschr., 86: 281, 1960. — 133) Schneiderbaur, A., Rettenbacher, F.: Wien. med. Wschr., 109: 744, 1959. — 134) Slapikoff, S. et al.: Proc. Am. Assoc. Cancer Research, 3: 150, 1960. — 135) Sibley, J.A., Lehninger, A.L.: J. nat. Canc. Invest., 9: 303, 1948. — 136) Sibley, J.A., Lehninger, A.L.: J. biol. Chem., 177: 859, 1949. —137) Sibley, J.A.: Ann. N.Y. Acad. Sci., 75: 339, 1958. — 138) Sibley, J.A.,Fleischer, G.A.: Ann. N.Y. Acad. Sci., 75: 591, 1958. — 139) Siegel, A., Bing, R.L.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 91: 604, 1956. — 140) Stein, O. et al.: J. Labor. & clin. Med., 54: 5451, 1959. — 141) Sterkei, R.L. et al.: J. Labor. & clin. Med., 52: 176, 1958. — 142) Stone, C.M. et al.: Ann. int. Med., 43: 229, 1955. — 143) 斎藤: 熊本医誌, 26: 168, 昭27. — 144) 坂田: 日消誌, 57: 121, 昭35. — 145) 柴田: 最新医学, 16: 2, 昭36. — 146) 佐々木: 臨床消化器病学, 9: 227, 昭36. —147) 下川: 未発表. — 148) 清水, 他: 日消誌, 57: 921, 昭35. — 149) Takahasi, H.: Bull. Yamaguchi med. School, 3: 155, 1956. — 150) Thomas,T.H., Brem, M.D.: J. Amer. med. Assoc., 159: 1624, 1955. —151) 竹田, 他: 日内会誌, 46: 968, 昭32. — 152) 武内: 医学と生物学, 57: 1, 昭35. — 153) 田中: 日大誌, 11: 372, 昭27. — 154) 田島, 中川: 熊本医誌, 26: 158, 昭27. — 155) 高杉, 常松: 未発表. —156) 塚本, 他: 薬学研究, 31: 733, 昭34. — 157) 辻: ビタミン, 16: 32, 昭34. — 158) Ugarte, G. et al.: J. Labor. & clin. Med., 55: 522, 1960. — 159) Vetter, K., Heinlich, H.G.: Zschr. inn. Med., 15: 795, 1960. — 160) Vorhaus, L.T., Kark, R.M.: Amer. J. Med., 14: 707, 1953. — 161) Volk, B.M., Alonson, S.M.: Amer. J. med. Sci., 232: 38, 1956. — 162) Wacker, E.C., Ulmer, D.D., Vallee, B.L.: New Engl. J. Med., 255: 449, 1956. — 163) Wagner, R.: Amer. J. Dis. Childr., 73: 559, 1947. — 164) Wang, C.C., Appelhanz, I.: Clin. Chem., 2: 249, 1956. — 165) Ward, R. et al.: New Engl. J. Med., 258: 407, 1958. — 166) Warburg, O., Krebs, H.A.: Biochem. Z., 190: 143, 1927. — 167) West, M., Zimmerman, H.J.: Med. clin. North Amer., 43: 371, 1959. — 168) Wieland, Th., Pfl-

eider: Biochem. Z., 329 : 112, 1957. — 169) Wolfson, S.K. Tr., Williams-Ashman, H.G.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 96 : 231, 1957. — 170) Wolfson, S. et al.: Ann. N.Y. Acad. Sci., 75 : 260, 1958. — 171) Wöhler, F., Schonlau: Kiln. Wschr., 37 : 447, 1959. — 172) Wroblewski, F., La Due, J.S.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 90 : 210, 1955. —173) Wroblewski, F., La Due, J.S.: Ann. intern. Med., 43 : 345, 1955. —174) Wroblewski, F., La Due, J.S.: J. Amer. Med. Assoc., 160 : 1130, 1956. —175) Wroblewski, F., Jerris, G., La Due, J.S.: Ann. intern. Med. 45:782, 1956. —176) Wüst, H., Schön, H.: Klin. Wschr., 39 : 280, 1961. — 177) Yamamoto, R., Okuda, K., Chow, B.F.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med., 94 : 497, 1957. — 178) 米山, 紺野 : J. Biochem, 40 : 377, 1953. — 179) 吉田 : 日内会誌, 46 : 1470, 昭33. — 180) Zelman, S., Wang, C.C.: Amer. J. med. Sci., 237 : 323, 1959. — 181) Zieler, K.L.: Ann. N.Y. Acad. Sci., 75 : 227, 1958.

原　　著

慢性肝炎に関する研究 特に肝循環動態を中心として

岡山大学医学部第一内科教室（主任　小坂淳夫教授）
島田　宜浩，　国富　昭夫，　樋口　祥光

STUDIES ON CHRONIC VIRAL HEPATITIS, WITH SPECIAL REFERENCE TO PERITONEOSCOPIC FINDINGS AND HEPATIC HEMODYNAMICS

Yoshihiro, SHIMADA, Akio KUNITOMI, Yoshimitsu HIGUCHI
First Department of Internal Medicine, Okayama University, School of Medicine
(Director: Prof. Kiyowo Kosaka)

概要　慢性肝炎の内で，肝生検所見より，未だ偽小葉形成等の小葉改築を全く認めない症例の腹腔鏡所見では，肝表面の皺襞形成，肝腫大，細血管怒張，小瘢痕形成の4項目が重要な所見と考えられ，又肝表面の細血管怒張を認めるものは，臨床的に脾腫を高率に，又組織学的には Glisson 氏鞘の瘢痕化を認める症例が多い．又小瘢痕形成を認めるものは，脾腫は反対に最も低率で組織学的には Glisson 氏鞘の炎症所見の遷延化を示す症例が多い．又閉塞性肝静脈圧上昇，肝内短絡血流陽性，有効肝血流量減少等の肝血流動態における非可逆的病変が，小瘢痕を認める症例に高率に，細血管怒張例に軽度に認められた．

1．緒　　言

流行性肝炎に対する，腹腔鏡検査は H. Kalk[1] の広範な業績に始まる．すなわち Kalk は多数例の流行性肝炎に対し，腹腔鏡検査と腹腔鏡直視下の目標生検を実施し，流行性肝炎を大赤色肝（急性肝炎）より大白色肝（慢性肝炎），さらに斑紋肝（前硬変）を経て，斑紋結節肝（壊死後肝硬変）に移行する症例と，急性肝炎時に高度肝実質障害を経過し，漏斗肝を経て，馬鈴薯肝に移行する症例とを報告している．

ところが一方，流行性肝炎の慢性化の機転を解明する目的で，腹腔鏡検査を中心として，臨床所見，肝機能検査，組織像，肝循環等につき詳細な検討を実施すると，おのおのより得られた所見は，必ずしも一致せず，相互に極めて複雑な関係が存在する事実が認められる．その際に，これらの関係を解明する一手段として，腹腔鏡検査による肝表面像の分類に対しても，さらに詳細な検討が必要と考えられる．

以上の事実より，まず本編においては，Kalk の分類による大白色肝に属する症例について，肝表面像より詳細に分類し，かつ肝組織像及び肝静脈カテーテル法による肝循環の所見と比較検討し，考察を加える．

2．観察対象並びに観察方法

観察の対象とした症例は，昭和33年8月以降に当内科に入院し，腹腔鏡検査と目標生検を実施し，Kalk の分類で大白色肝と診断した症例 150例（男 128例，女22例）である．従つてこの 150例は腹腔鏡検査による門脈の走行，X線検査による食道静脈瘤，腹壁静脈怒脹等の門脈高血圧による肝外短絡血流路を全例に認めていない．又 150例中33例に肝静脈カテーテル法による肝循環の検討を実施している．

次に観察方法としては，腹腔鏡検査には，New Laparoscop according to Kalk 及び Robotcam-

ra 装用の Photolaparoscop（いずれもドイツ
ass, Wolf 社製)を使用した．又検査所見は腹腔
鏡検査実施時に記載した所見及びスケッチを主と
し,これに保存しているカラー写眞を参考とした．
次に肝表面像の観察における事項を詳細に記載
すると，まず肝腫大度の判定について，肝右葉
では，安静呼吸時の肝縁の位置を腹腔鏡観察によ
り，腹壁上に定め，右乳線上において肋弓に一致
するものないしはそれより上方のものを正常，肋
弓下１横指を（＋)，２横指を（卄)，３横指以上を
(卌）とした．又左葉では胃小彎に接するものな
いしそれより小のものを正常，胃上を被うものを
腫大例と規定した．又肝硬度の判定は，著者ら[2)]
がさきに報告した，ゾンデ挿入法により，腹腔鏡
検査の視診に触診法を加味した診断法および肝穿
刺時の抵抗感を併用して判定した．次に細血管怒
張は，肝表面に樹枝状に分岐したもので，鮮紅色
を呈する点は動脈血が流入していると考えられる
が，拍動は認められない．又判定の基準には，数
および大きさを参考にしたが，小さな血管怒張が
２ないし３コ程度のものは（±）として取扱い，
本編の統計学的計算には（－）に含めた．又瘢痕
形成については，肝表面に直径２ないし３㎜の円
形小陷没および長さ２ないし３㎜の線状陥没を認
めるものを対象としたもので，Kalk の分類によ
る漏斗肝および馬鈴薯肝は含んでいない．又判定
もこの際においても，数および大きさを基準の
対象としたが，小瘢痕を２ないし３コ程度のもの
を（±）とし，本編の統計的計算では（－）とし
た．
次に肝組織像に対しては，肝表面所見より最も
代表的な所見と考えられる部位を中心として，必
要に応じて病変の高度な部位および軽度な部位を
併せ穿刺し，又その組織像の検索には，第１表の
記載に準じた．
又肝循環に対する検索には，肝静脈カテーテル
法により,閉塞性肝静脈圧を測定し，170mmH_2O
以上を高値群とした．又中村[3)4)]らの発表した，
ガラクトース法により，肝循環血流量を有効肝血

Table 1. Method for histological studies.

A. fixation and embedding
   paraffin embedding following fixation with formol or Carnoy's solution
B. staining
   1. hematoxylin-eosin stain
   2. polysaccharides (PAS stain)
   3. connective tissue fibers
      a. argentaffin fiber (Pap's method)
      b. collagen fiber (van Gieson's stain, Azan stain)
      c. elastic fiber (Weigert's method)
   4. fibrinogen stain

流量と無効肝血流量に分画し，有効肝血流量 500 cc/min/m^2 以下を減少とした．

3. 成　　績

3－1. 肝表面像の観察

流行性肝炎罹患後の慢性肝炎において，腹腔鏡所見上，最も注目される所見は，色調の変化，肝表面の皺襞形成，肝腫大，肝縁鈍化，硬度増強，肝表面細血管怒張，小瘢痕形成である．この７項目につき，所見陽性率を検討すると，第２表の如くなる．すなわち肝腫大，色調の変化，皺襞形成は陽性率が高率であり，次に肝縁鈍化，硬度増強が続き，細血管怒張および小瘢痕形成は比較的低率である．又これらの所見を左右両葉の間で比較すると，肝表面の皺襞形成のみは右葉よりも左葉に高率に陽性であるが，他の項目は総べて右葉に変化が強い．

次にこれら７項目相互間の関係を右葉の変化につき検討した所見について述べる．まず色調の変化を赤褐，赤紫，白褐及び正常肝の色調と考えら

Table 2. Findings of liver surface.

		Color		Wrincles Formation		Hepato-megaly		Rounded LiverEdge		Increased Consiste-ncy		Dilated (Superficial) Vessels		Scar Formation	
Lobe of Liver		Right side	Left side	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Reddish Brown	(卌)	46 (Cases)	40	19	18	14	4	2	2	0	0	4	4	1	4
Reddish Purple	(卄)	23	17	33	43	66	48	37	16	11	8	23	18	12	7
Whitish Brown	(＋)	59	68	61	60	51	58	32	35	77	71	27	18	16	14
※ Brown	(－)	22	25	37	29	19	39	49	96	62	71	96	110	121	125
%		85.3	83.3	75.3	80.7	87.3	74.0	67.3	36.0	66.0	52.0	36.0	26.6	18.3	16.6

※ Color of nomal Liver

Table 3. Color of liver surface and other findings.

	Wrincles Formation				Hepatomegaly				Rounded Liver Edge				Increased Consistency				Dilated (Superficial) Vessels				Scar Formation			
	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)
Reddish Brown	19	18	9	2	11	12	20	5	13	19	15	1	26	21	1	0	37	9	1	1	43	3	2	0
	39.6	37.5	18.8	4.2	22.9	25.0	41.7	10.4	27.1	39.6	31.3	2.1	54.2	42.9	2.1	0	77.1	18.8	2.1	2.1	89.6	6.3	4.2	0
Reddish Purple	8	6	5	4	0	7	11	5	3	7	13	0	11	12	0	0	14	4	5	0	21	2	0	0
	34.8	26.1	21.3	17.4	0	30.4	47.8	21.3	13.0	30.4	56.5	0	47.8	52.2	0	0	60.9	17.4	21.3	0	91.3	8.7	0	0
Whitish Brown	8	23	15	13	7	23	25	4	22	30	7	0	16	34	9	0	25	16	15	3	45	8	6	1
	13.6	40.0	25.4	22.0	11.9	40.0	42.4	6.8	37.3	50.8	11.9	0	27.1	57.6	15.3	0	42.4	27.1	25.4	5.1	78.9	13.6	10.2	1.7
Brown	4	13	3	0	2	10	8	0	11	6	2	1	11	9	0	0	15	2	2	1	13	3	4	0
	20.0	65.0	15.0	0	10.0	50.0	40.0	0	55.0	30.0	10.0	5.0	55.0	45.0	0	0	75.0	10.0	10.0	5.0	65.0	15.0	20.0	0

Table 4-1. Correlation between individual findings of liver surface.

Wrincles Formation	Hepatomegaly				Rounded Liver Edge				Increased Consistency				Dilated (Superficial) Vessels				Scar Formation			
	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)
(−)	5	13	13	6	9	14	14	0	24	11	2	0	24	8	4	1	32	2	3	0
(+)	5	27	25	4	21	27	11	2	23	35	3	0	39	12	8	2	48	8	5	0
(++)	8	8	14	3	13	13	7	0	11	20	2	0	24	4	5	0	28	3	1	1
(+++)	1	3	14	1	6	8	5	0	4	11	4	0	9	3	8	1	13	3	3	0
	r = 0.04				r = −0.10				r = 0.48				r = 0.09				r = 0.09			

Hepatomegaly	Rounded Liver Edge				Increased Consistency				Dilated (Superfical) Vessels				Scar Formation			
	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)
(−)	14	1	4	0	8	8	2	0	16	2	1	0	15	3	1	0
(+)	19	19	12	1	18	30	3	0	35	6	8	2	38	7	5	1
(++)	16	38	11	0	29	32	5	0	37	16	11	2	57	5	4	0
(+++)	0	3	10	1	6	7	1	0	8	3	3	0	11	1	2	0
	r = 0.33				r = 0.02				r = 0.15				r = −0.04			

Table 4-2. Correlation between individual findings of liver surface.

Rounded Liver Edge	Increased Consistency				Dilated (Superficial) Vessels				Scar Formation			
	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)
(−)	20	24	5	0	35	8	8	2	36	10	2	1
(+)	25	33	4	0	34	14	12	2	54	4	4	0
(++)	16	19	2	0	26	8	5	0	29	2	0	0
(+++)	1	1	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0
	r = 0.05				r = −0.02				r = −0.01			

Increased Consistency	Dilated (Superficial) Vessels				Scar Formation			
	(−)	(+)	(++)	(+++)	(−)	(+)	(++)	(+++)
(−)	45	12	4	1	58	3	1	0
(+)	48	14	15	2	57	9	10	1
(++)	5	1	4	1	8	4	1	0
(+++)	0	0	0	0	0	0	0	0
	r = 0.23				r = 0.20			

Dilated (Superficial) Vessels	Scar Formation			
	(−)	(+)	(++)	(+++)
(−)	85	6	5	0
(+)	18	5	3	0
(++)	13	5	4	1
(+++)	4	0	0	0
	r = 0.39			

れる褐色の4種類に大別し，他の6項目との関係を検討したところが，第3表の如く，赤紫色を呈する症例は肝腫大および肝縁鈍化例が高率で，白褐色例に硬度増強，細血管怒張が比較的に高率である．しかしながら他の項目相互間には，殆ど関係を認めない．

次に色調の変化を除いた6項目相互間に相関関係があるか否かを，総べての組合せにおいて検討したが，第4表に示す如く，肝硬度と皺襞形成の間に相関係数（以下 r）＝0.48，細血管怒張と瘢痕形成の間に r＝0.39，肝腫大度と肝縁鈍化の間に r＝0.33，硬度増強と細血管怒張の間に r＝0.23とそれぞれ相関を認めたが，その他の組合せにおいては，全く相関関係に乏しい．

3―2．腹腔鏡所見と肝組織像の関係

前項で記載し，4―1．で詳細に検討する事実より，慢性肝炎を4型に分類し，さらに肝組織像を小坂，太田[5]が報告した3型に分類して検討した．

腹腔鏡所見の分類

Ⅰ型（皺型）：　肝表面に皺襞形成を認めるのみで他の所見に乏しいもの．

Ⅱ型（肝腫大型）：　皺襞形成の有無に関係なく，肝腫大ないしは肝縁鈍化を認めるが，細血管怒張および瘢痕形成の認められないもの．

Ⅲ型（細血管怒張型）：　皺襞形成，肝腫大に関係なく，肝表面に細血管怒張を認めるが瘢痕形成の認められないもの．

Ⅳ型（小瘢痕型）：　皺襞形成，肝腫大，細血管怒張に関係なく，肝表面に著明な小瘢痕形成を認めるもの．

肝組織像の分類

Ⅰ型（実質細胞型）：　肝細胞の変性像と少数の単細胞壊死を認めるが，間質の変化が極めて乏しいもの．

IIA 型（グ鞘炎型）：　Glisson 氏鞘（以下グ鞘と略す）に著明な細胞浸潤と浮腫が遷延しているもので，急性肝炎時と同様の肝小葉内変化を認めるものを含む．

IIB 型（グ鞘瘢痕型）：　肝細胞の変化は少なく，グ鞘には結合織線維の増生が著明であるが，細胞浸潤は既に消失している．しばしば中心静脈の周囲にも線維化がみられる．

腹腔鏡所見と肝生検による組織像の組合せによる検討では，第5表に示す如くである．すなわち肝組織像でⅠ型は腹腔鏡所見でのⅠ型に61%と最

Table 5. Correlation between peritoneoscopic and histological findings.

Peritoneoscopic Diagnosis	Biopsy Tissue Diagnosis	Cases	%	
Ⅰ	Ⅰ	11	61.1	12.0
	ⅡA	2	11.1	
	ⅡB	5	27.7	
Ⅱ	Ⅰ	31	41.3	50.0
	ⅡA	21	28.0	
	ⅡB	23	30.7	
Ⅲ	Ⅰ	9	42.8	14.0
	ⅡA	2	9.5	
	ⅡB	10	47.6	
Ⅳ	Ⅰ	12	33.3	24.0
	ⅡA	17	47.2	
	ⅡB	7	19.4	

Table 6. Correlation between peritoneoscopic, biopsy tissue findings and hepatic hemodynamics (Ⅰ).

Cases: Peritoneoscopic NO.	Cases: Liver Catheterization NO.	Peritoneoscopic Diagnosis	Biopsy Tissue Diagnosis	Wedged Hepatic Venous Pressure mmH2O	Hepatic Venous Pressure mmH2O	Hepatic Blood Flow cc/min/m² Effective	Hepatic Blood Flow cc/min/m² Invalid	Splenomegaly
229	10	Ⅰ	Ⅰ	140	75	690	0	(−)
267	31	Ⅰ	Ⅰ	140	110	620	0	(−)
284	43	Ⅰ	ⅡA	143	95	589	0	(−)
225	9	Ⅱ	Ⅰ	80	45	915	0	(−)
237	20	Ⅱ	Ⅰ	90	60	850	0	(−)
243	21	Ⅱ	Ⅰ	120	105	686	0	(−)
287	45	Ⅱ	Ⅰ	130	95	1605	0	(−)
213	4	Ⅱ	ⅡA	150	87	781	0	(−)
182	8	Ⅱ	ⅡA	150	75	486	0	(+)
258	29	Ⅱ	ⅡA	110	50	／	／	(−)
291	46	Ⅱ	ⅡA	140	80	908	988	(−)
208	2	Ⅱ	ⅡB	170	80	700	850	(−)
218	3	Ⅱ	ⅡB	100	80	／	／	(−)
233	16	Ⅱ	ⅡB	145	100	432	614	(−)
235	17	Ⅱ	ⅡB	110	70	579	0	(#)
238	19	Ⅱ	ⅡB	175	80	331	307	(−)
244	24	Ⅱ	ⅡB	75	65	1187	0	(−)
263	48	Ⅱ	ⅡB	135	70	2217	0	(−)
221	6	Ⅲ	Ⅰ	85	45	609	0	(+)
211	13	Ⅲ	Ⅰ	175	70	／	／	(+)
296	51	Ⅲ	ⅡA	170	130	754	182	(+)
165	58	Ⅲ	ⅡA	180	120	270	405	(+)
303	52	Ⅲ	ⅡA	140	90	898	0	(−)
272	35	Ⅲ	ⅡB	145	80	400	0	(+)
312	56	Ⅲ	ⅡB	160	110	658	0	(+)
222	7	Ⅳ	Ⅰ	90	80	740	0	(−)
230	12	Ⅳ	Ⅰ	188	88	390	117	(−)
223	33	Ⅳ	Ⅰ	245	175	1513	413	(−)
259	28	Ⅳ	Ⅰ	240	160	783	269	(−)
227	11	Ⅳ	ⅡA	204	45	460	460	(−)
232	15	Ⅳ	ⅡA	180	98	823	0	(−)
269	40	Ⅳ	ⅡA	220	150	418	518	(−)
210	1	Ⅳ	ⅡB	210	60	／	／	(−)

も高率であり，次にⅢ型が43%，Ⅱ型が41%とほぼ同率で続き，Ⅳ型が33%と最も低率である．従ってグ鞘の変化は逆にⅣ型が最も高率になるが，このグ鞘の変化をⅡA 型とⅡB 型に分けて観察すると，腹腔鏡所見でⅠ型は，ⅡB 型がⅡA 型よりも高率である．次にⅡ型は両者ほぼ同率である．Ⅲ型はⅡB 型がⅡA 型よりも，はかるに高率である．ところがⅣ型ではⅢ型と逆にⅡA 型がⅡB 型より高率に認められた．

3—3．腹腔鏡所見，肝組織像及び肝循環の相互関係

腹腔鏡所見，肝組織像，閉塞性肝静脈圧および肝血流量の関係は，第6，7表に記載したが，腹腔鏡所見でⅠ型は肝循環所見では全例が正常値の範囲にある．次にⅡ，Ⅲ，Ⅳ型について検討すると，閉塞性肝静脈圧は腹腔鏡所見でⅡ型よりⅢ型，Ⅳ型と病変の増加に従い，陽性率の増加を認め，Ⅲ型では42.9%，Ⅳ型では87.5%の陽性率を認めた．次にガラクトース法により，肝内短絡血流と考えられている無効肝血流量は，Ⅱ型で30.8%，Ⅲ型で33.3%，Ⅳ型で71.4%と，この際も腹腔鏡所見での病変の増加とともに，陽性率が増加する．又有効肝血流量の減少では，Ⅱ型23.0%，Ⅲ型33.3%，Ⅳ型42.9%と，Ⅳ型においては前二者よりも

Table 7. Correlations between peritoneoscopic, biopsy tissue findings and hepatic hemodynamics (Ⅱ).

Peritoneoscopic Diagnosis	Biopsy Tissue Diagnosis	Wedged Hepatic Venous Pressure: Normal	Elevated	%		Intrahepatic Shunt Flow: Negative	Positive	%		Effective Hepatic Blood Flow: Normal	Decreased	%		Splenomegaly: Negative	Positive	%	
Ⅰ	Ⅰ	2	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0
	ⅡA	1	0	0		1	0	0		1	0	0		1	0	0	
Ⅱ	Ⅰ	4	0	0	13.3	4	0	0	30.8	4	0	0	23.0	4	0	0	13.3
	ⅡA	4	0	0		2	1	33.3		2	1	33.3		3	1	25.0	
	ⅡB	5	2	28.6		3	3	50.0		4	2	33.3		6	1	14.3	
Ⅲ	Ⅰ	1	1	50.0	42.9	1	0	0	33.3	1	0	0	33.3	0	2	100.0	85.7
	ⅡA	1	2	66.6		1	2	66.6		2	1	33.3		1	2	66.6	
	ⅡB	2	0	0		2	0	0		1	1	50.0		0	2	100.0	
Ⅳ	Ⅰ	1	3	75.0	87.5	1	2	75.0	71.4	3	1	25.0	42.9	4	0	0	0
	ⅡA	0	3	100.0		1	2	66.6		1	2	66.6		3	0	0	
	ⅡB	0	1	100.0		0	0	／		0	0	／		1	0	0	
	Ⅰ	8	4	／	33.3	8	3	／	27.3	10	1	／	9.1	10	2	／	16.6
	ⅡA	6	5	／	45.5	5	5	／	50.0	6	4	／	40.0	8	3	／	25.0
	ⅡB	7	3	／	30.0	5	3	／	37.5	5	3	／	37.5	7	3	／	30.0

Table 8. Correlation between splenomegaly and peritoneoscopic and biopsy tissue findings.

Peritoneoscopic Diagnosis	Biopsy Tissue Diagnosis	Splenomegaly On Admission (−)	(+)	(++)~(+++)	%		½~3years after Discharge (−)	(+)~(+++)	%	
I	I	5	6	0	54.5		3	0	0	
	IIA	1	1	0	50.0	66.7	0	0	0	0
	IIB	0	4	1	100.0		0	0	0	
II	I	18	10	3	41.9		3	1	25.0	
	IIA	8	8	5	61.9	44.4	6	2	25.0	15.8
	IIB	16	5	2	30.4		7	0	0	
III	I	1	3	5	88.8		1	3	75.0	
	IIA	0	1	1	100.0	95.2	0	1	100.0	66.7
	IIB	0	6	4	100.0		2	2	50.0	
IV	I	8	4	0	33.3		5	0	0	
	IIA	11	6	0	35.3	27.8	8	0	0	0
	IIB	7	0	0	0		2	0	0	
	I	35	23	8	／	46.9	12	4	／	25.0
	IIA	20	16	6	／	52.4	14	3	／	17.6
	IIB	23	15	7	／	48.8	11	2	／	15.4

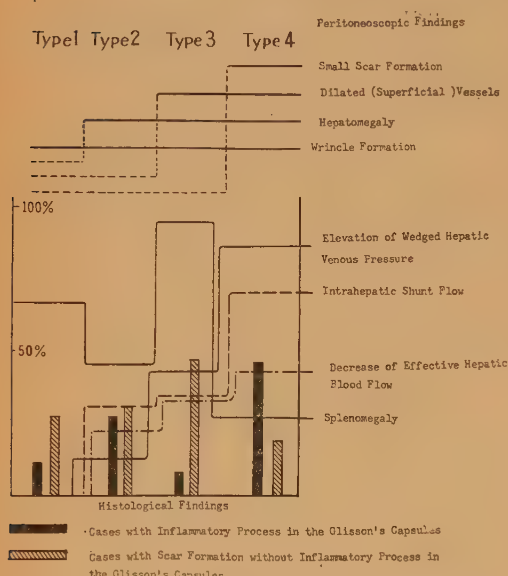


Fig. 1. Correlation between hpatic hemodynamics with peritoneoscopic and biopsy tissue findings (chronic hepatitis).

低率であるが，腹腔鏡所見の増加と平行する．

次に肝組織像より検討すると，第7表の如く，閉塞性肝静脈圧上昇は IIB 型 30.0%，I 型33.3%，IIA型 37.5%の順に高率になり，又肝内短絡血流の陽性は I 型27.3%，IIB 型 37.5%，IIA型 50.0%と次第に高率になり，かつ IIA 型が最高率であるが，相互の間に腹腔鏡所見において認めた如き，著明な差異は認められなかつた．ただ有効肝血流量の減少については IIA 型40.0%， IIB 型37.5%の陽性率なのに反して，I 型では 9.1%と



写真1．H.E. 染色 400×．肝生検分類 I 型（実質細胞型）．肝細胞の大小不同，腫大，水腫変性，核の空胞化を認める．

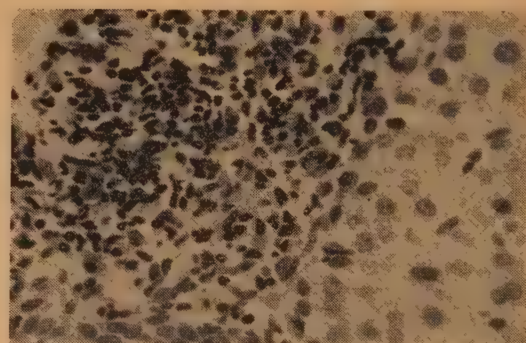


写真2．H.E. 染色 400×．肝生検分類 IIA（グ鞘炎型）．Glisson 氏鞘に主としてリンパ球，一部好中球，好酸球の浸潤を認める．



写真3．H.E. 染色 400×．肝生検分類 IIB（グ鞘瘢痕型）． Glisson氏鞘の円形細胞浸潤は殆ど消失し，著明な線維化を認める．

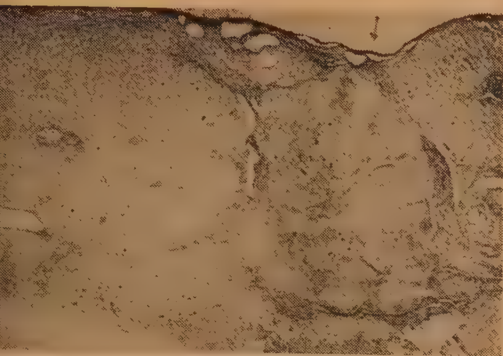


写真4．Van Gieson染色50×，手術時の切除標本で↓の部が肝表面の瘢痕部で，その下部に集合壊死を認める．又この部に復構法で血管の集合を認めた．

らかに低率である．

次に脾腫大率と腹腔鏡所見の関係では，第8表び第1図に示す如く，腹腔鏡所見ではⅠ型は67，Ⅱ型は45%，Ⅲ型は95%，Ⅳ型は28%の陽性であり，Ⅲ型に最も高率でⅣ型は逆に最低率でる．又この150例の症例中退院後6カ月ないし年経過した90例中，当科外来で実施した予後調に来院した45例について検討すると，Ⅰ型は0，Ⅱ型は15.8%，Ⅲ型は66.7%，Ⅳ型は0%でり，Ⅲ型における脾腫は退院後も長く遷延する向を有する．次に組織像と脾腫大の関係では，型に41.8%，ⅡA型に52.1%，ⅡB型に48.8%でり，又予後調査においては，Ⅰ型25.0%，ⅡA 18.2%，ⅡB型15.4%であるが，腹腔鏡検査時如き一定の関係は得られなかつた．

4．総括並びに考案

4—1．流行性肝炎罹患後の慢性肝炎におけ，腹腔鏡所見については，H.Kalk[1]は肝表面の襞形成，肝腫大及び肝縁鈍化の残存，肝硬度増，白褐色の色調を特徴として大白色肝と命名し．ところが肝表面の瘢痕形成については，高度実質障害後，漏斗肝を経て馬鈴薯肝への移行を告しているが，肝表面の軽度の瘢痕形成についは，特に注目していない．著者ら[6)7)]はさきに，表面に直径1ないし2㎜の円形陥没或いは長さないし3㎜の線状陥没を認める症例につき，病組織学的検索として，開腹手術時に切除した小陥没部の連続切片による復構標本で，この小陥没の基底部に数コの小葉の集合壊死および多数の血管集合を観察した．従つて漏斗肝と比較して，その組織学的成因は，ほぼ同一の機序にもとづく事が推定されるが，その規模が軽度な事および既往に高度肝実質障害の存しない点が異なると報告した．又これらの所見以外に肝表面に細血管の怒張がしばしば認められる．この性状はすでに述べたが，その定型的なものは樹枝状の走行を有し，拍動は認めないが，動脈血の流入が考えられる鮮紅色の色調を呈している．

この小瘢痕形成及び細血管怒張は厳密な意味では，Kalkの大白色肝の定義より離れるものであるが，臨床像，肝機能検査，肝生検像では定型的な大白色肝との間に，殆ど差異が認められない[6)]．従つて慢性肝炎の病態を把握する目的の為には，明らかな漏斗肝，馬鈴薯肝は除外するが，この細血管怒張及び小瘢痕形成を含めて検討するのが，より合理的と考える．従つて慢性肝炎の腹腔鏡所見を検討する際に重要な所見は，肝表面の色調，皺襞形成，肝腫大，肝縁鈍化，硬度増加，細血管怒張および小瘢痕形成の7項目になる．

次にこの7項目につき，以下詳細に検討すると，まず色調の変化においては，Kalk[1)]は慢性期に赤色調の残存するのは肝細胞の炎症所見の存在を示すとしているが，これは肝生検を併用すれば，より確実に把握する事ができる性質のものである．又赤紫色化は肝腫大，肝縁鈍化と相関関係を認めるが，いずれにしても色調の変化はその本来の性質上，判定に際して，客観性に乏しく，主観により左右される傾向を有する所見である．この点より，色調の変化は，急性肝炎時の著明な赤色，胆汁うつ滞時の緑色，色素沈着肝を除いては，詳細な検討を実施する際には，適当な規準とは考え難い．

又肝硬度は肝の線維化の増強，肝被膜の肥厚により増強し，肝の液状成分うつ滞により減少する性質のものと考えられ，重要な所見と考えられるが，この際にも判定規準が客観性に乏しく，より

正確な計測法の発見が望まれるが，現在では詳細な検討の際に取り上げる事は不適当と考えられる．

次に肝腫大と肝縁鈍化は，その発生機転上から，ほぼ同一の機序によると考えられ，又Kalk[1]は慢性期には，肝縁の鈍化が早期に消退し，肝腫大は遅く迄残ると述べているが，著者らの所見でも，肝腫大率が肝縁鈍化率より高率であり，かつ左葉にその傾向が強い．又両者の間に r＝0.33とやや相関する結果を得ている．従つて手技上ほぼ正確に測定し得る肝腫大度を中心にして，肝縁鈍化を加味して判定するのがより合理的と考える．

以上の如く考案すると，皺襞形成，肝腫大ないしは肝縁鈍化，細血管怒張，小瘢痕形成の4項目が主要所見として残る事になる．ところでこれら相互間の相関関係を見ると，細血管怒張と小瘢痕形成の間に r＝0.43とかなり高率の相関を認めるが，その他の所見相互間の組合せでは，有意の相関関係は全く認められない．この事は細血管怒張と小瘢痕形成の間には，かなり密接な関係が認められるが，その他の所見はそれぞれに独立したものと認められる．

以上に述べた事実より，皺襞形成，肝腫大度，細血管怒張，小瘢痕形成を中心として，腹腔鏡検査の特質と限界を考慮に入れ，さらに肝生検乃至は肝循環の所見を併用して，慢性肝炎の病態を把握する目的の為に，Kalk の分類による大白色肝を中心とした慢性肝炎を以下の4型に分類した．

(1) Ⅰ型（皺型）
(2) Ⅱ型（肝腫大型）
(3) Ⅲ型（細血管怒張型）
(4) Ⅳ型（小瘢痕型）

（なお分類の詳細は3—1.の項に記載した．）

4—2. 腹腔鏡所見と肝生検所見の関係

腹腔鏡検査は，腹腔内諸臓器特に肝，脾，門脈系を中心として，現在進行中の病変および過去の病変の痕跡を，肝表面像から忠実に追求し得る為に，肝の病変を総合的に把握し得る利点を有し，他方肝生検からは局部的であるが，深部の病変を組織学的にあるいは組織化学的により詳細に把握し得る利点をそれぞれ有している．従つて両者の併用が，肝の形態を把握する為には，現在実施し得る最良の検査法とされている．

ところですでに3—2.の項で記載した，著者らの腹腔鏡所見の分類と，教室の小坂，太田が，S. Lichtman[8]，K. Beckmann[9]，K. Schmidt[10] の分類を参考にして報告した，肝生検所見の分類とを比較してみると，腹腔鏡所見で肝表面の所見が増加するに従い，組織像ではグ鞘の変化が増加する．しかしながら詳細に検討すると，両分類は必ずしも一致しない．例えば組織像でⅠ型（実質細胞型）についてみても，腹腔鏡所見でⅠ型(皺型)に11例（61%），Ⅳ型（小瘢痕型）に12例（33%）に認められる．この際著者ら[6]がさきにⅣ型において肝生検時に，biopsy 針で採取し難い固い間質をもつ症例を確認し報告したが，この実事を加味するとⅣ型ではグ鞘の変化はさらに高率ではないかと推定され，組織像で同じⅠ型と判定されても両者の有する意義は異なると考えられる．又腹腔鏡所見で肝表面に細血管怒張を認めるⅢ型にグ鞘の線維化を主としたⅡB 型が高率で，腹腔鏡所見で肝表面に小瘢痕を認めるⅣ型にグ鞘の細胞浸潤が高率に認められる事は興味ある事実である．これらのことよりしても両者の組合せによる分類の必要性が強調されると考える．

4—3. 腹腔鏡所見，肝組織像及び肝循環所見の相互関係

肝循環に関する検討は S. Bradly[11] が Bromsulphalein 法により肝循環血流量の測定を発表して以来，多数の報告[12)~19)]がある．しかしながら腹腔鏡所見および肝組織像と対比した報告は殆どない．ところで著者らの症例による検討では，まず腹腔鏡所見で肝表面に細血管怒張から小瘢痕形成へと病像が進展するに従い，閉塞性肝静脈圧上昇，肝内短絡血流陽性，有効肝血流量減少等の肝循環面の異常所見が増加し，特に小瘢痕形成を認めるⅣ型では，閉塞性肝静脈圧上昇は88.5%，肝内短

各血流陽性は71.4%と高率に，又有効肝血流量の減少は42.9%と約半数例に陽性であつた．この事実は，肝生検像では偽小葉形成等の肝小葉改築の所見が全く認められない症例において，すでに肝循環面より非可逆性病変への進展が推定される．

又一方では，前項で述べた組織像と腹腔鏡所見の関係で，Ⅳ型（小瘢痕型）にグ鞘の細胞浸潤が高率である事実と併せ考え，グ鞘の細胞浸潤をともなう病変が肝内短絡血流路の生成の要因，あるいは肝内短絡血流路の存在及び有効肝血流量の減少が，グ氏鞘の細胞浸潤を助長し，遷延化せしめる要因の一つとして取り上げらるべき所見であると考える．

又脾の腫大との関係で，肝表面に細血管怒張を認め，組織像でグ鞘の線維化を主とした病変を高率に認める腹腔鏡分類Ⅲ型に腫大を最高率に認め，かつ諸種治療に抵抗して長く存続する傾向を有する．ところが肝表面に小瘢痕を有し，組織像でグ鞘に細胞浸潤を認める症例の多い腹腔鏡分類Ⅳ型では，逆に脾腫は最低率である．この事実は中村らが壊死後性肝硬変では肝内短絡血流量が高くて，脾腫並びに食道静脈瘤形成は少なく，隔壁性肝硬変では逆に肝内短絡血流量は少ないが，脾腫および食道静脈瘤形成は高度であると報告しているが，著者らの症例は慢性肝炎のみで，肝硬変は全く含んでいないが，中村ら[2)]の発表と対比して興味深い所見である．

5．結　　論

腹腔鏡所見より，Kalk の分類で大白色肝と診断した 150例の慢性肝炎に対し，全例に腹腔鏡直視下の目標生検，33例に肝静脈カテーテル法による肝循環に関する検討を実施し，以下の結論を得た．

1）腹腔鏡検査による肝表面像を統計学的に分析した結果，重要な所見として，肝表面の皺襞形成，肝腫大，細血管怒張，小瘢痕形成の４項目が注目され，その結果大白色肝をⅠ型（皺型），Ⅱ型（肝腫大型），Ⅲ型（細血管怒張型），Ⅳ型（小瘢痕型）の４病型に分類する事が合理的と考える．

2）次に腹腔鏡所見，肝生検像及び肝循環所見の相互関係において，腹腔鏡所見でⅠ型（皺型）では肝循環の所見は全例に正常値を示すが，Ⅱ型（肝腫大型）よりⅢ型（細血管型），さらにⅣ型（小瘢痕型）へと肝表面像の所見が進展するに従い，閉塞性肝静脈圧上昇，肝内短絡血流陽性，有効肝血流量の減少が高率になり，特にⅣ型（小瘢痕型）においては閉塞性肝静脈圧上昇例88.5%，肝内短絡血流陽性71.4%，有効肝血流量の減少42.9%と高率に認められる．すなわち肝生検像では偽小葉形成等の肝小葉改築の所見が全く認められないが，肝循環所見では既に非可逆的病変への進展を推定せしめる結果を得た．

又このⅣ型（小瘢痕型）では，組織像でグ鞘の細胞浸潤を高率に認めているが，この所見は，グ鞘の細胞浸潤の遷延化と肝循環の異常との関係を推定せしめうる所見である．

3）脾腫大との関係においては，組織像でグ鞘の線維化を主とした病変が高率に認められ，肝表面に細血管怒張を認めるⅢ型に最も高率でかつ治療に抵抗して長く存続するが，Ⅳ型（小瘢痕型）では最も低率である．

主要文献

1）Kalk, H.u. Brühl, W.: Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie,G. Thieme, Stuttgart, 1951. —2）島田宜浩, 等：最新医学, 15：1077, 1960. —3）中村隆, 等：医学のあゆみ, 29：741, 1959. —4）中村隆, 等：肝臓, Ⅰ：38, 1960. —5）小坂淳夫，太田康幸：ウイルス性肝炎，現代内科学大系，中山書店，東京, 1960. —6）島田宣浩, 等：日消会誌，57：1587，1960. —7）島田宜浩：Endoscopy, 2：90, 1960. —8）Lichtman, S.: Disease of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1958. —9）Beckmann, K.: Leberkrankheiten, G. Thieme, Stuttgart, 1957. —10）Schmidt, K.: Med. Klin., 48：1813, 1953. —11）Bradly, S. et al.: J. Clin. Invest., 24：890, 1945. —12）Bradly, S.: New Eng. J. Med., 240：465, 1949. —13）Myers, J. et al.: J. Clin. Invest., 30：662, 1951. —14）Taylor, W. et al.: Surg. Gyne. & Obst., 92：64, 1951. —15）Walker, R.: Lancet, Ⅰ：729, 1952. —16）上田英雄：日内会誌，42：591，1953. —17）常岡健二：最新医学，6：1128, 1951. —18）大林明：大阪医科大学雑誌，19：645，1960. —19）小坂淳夫，島田宜浩，国富昭夫：肝臓，2：143, 1960. —20）中村隆，等：第３回国際肝臓病研究会日本支部会発表．

高血圧症に於ける生体内総ナトリウム量 (Total Exchangeable Sodium) に関する研究

東北大学医学部鳥飼内科教室（指導　鳥飼竜生教授）

富　永　　忠　弘

TOTAL EXCHANGEABLE SODIUM IN HUMAN HYPERTENSION

Tadahiro Tominaga

Department of Internal Medicine, Tōhoku University, School of Medicine

(Director: Prof. Dr. Tatsuo Torikai)

概要　高血圧症において体内に Na の過剰停滞が存在していることは，臨床的並びに実験的高血圧症で推測されている処である．著者は Na の放射性同位元素 Na^{24} を用いて生体内総ナトリウム量 Total Exchangeable Sodium（以下 Na_e と略す）を測定し，この問題の解明を試みた．浮腫のない本態性高血圧症36例及び 2 例の原発性アルドステロン症を含む 7 例の症候性高血圧症患者に都合51回の測定を行なつた結果は，Na_e は高血圧症群で著明に増大を示し，Na の生体内過剰停滞の存在を推定できる成績が得られた．又かゝる Na_e の増大を来たす機転解明のため，心腎因子，治療手段，高血圧持続期間，本態性・症候性の別等について検討を加えたが，いずれも明らかな関連はなく，唯収縮期及び拡張期血圧の高さそのもの及び眼底所見の程度と良く並行することが認められた．2 例の原発性アルドステロン症においては，手術後血圧が正常化すると共に，Na_e も正常化する現象が見られた．

緒　言

高血圧症の成因については，既に多くの臨床的及び実験的観察が行なわれてその結果，種々の症候性高血圧症が分類され，根治手術可能のものも少なくないことが漸次明らかにされつつある．しかしながらなお高血圧症の大多数を占めるものは本態性高血圧症であり，その昇圧機序については腎性・内分泌性・神経性等数多くの因子の関与が考えられているが，未だ明らかではない．かゝる諸因子のうちにあつて Na の占める役割は夙に注目されて来た処であり，それを巡つての報告も多い．しかし放射性同位元素を用い，生体内総ナトリウム量（以下 Na_e と略す）について検討を加えた報告は甚だ少なく，かつその成績も未だ一致を見るに至つてはいない．著者は Na^{24} を用い高血圧症43例の Na_e を測定し，併せて Na^{24} 相・Na^{24} クリアランスを算出し，本症患者における Na 代謝に関して考察を行なつた．

実験対象

対象は入院患者のうち収縮期血圧 150mmHg以上あるいは拡張期血圧90mmHg以上を示したものである．Na_e は細胞外液量—臨床的には浮腫—により増大するので，浮腫を既往に有すか乃至は現在認めるか，又は近い将来に浮腫を来たすおそれのある症例は除外した．正常血圧対照例としては入院

Table 1. Normotensive control group.

Name	Age	Sex	Clinical Diagnosis	Blood Pressure
S. T.	30	M	Facial Palsy	128 / 68
N. K.	32	M	Hyperthyroidism	134 / 78
S. T.	32	M	Cardiac Neurosis	120 / 72
N. S.	33	M	Neurosis	138 / 80
I. K.	41	M	Healthy	140 / 70
H. H.	45	M	Neurosis	112 / 58
S. T.	68	M	Pneumothorax	146 / 66
K. Y.	24	F	Pulmonary Tbc	114 / 66
S. K.	35	F	Pulmonary Tbc	130 / 70
U. T.	66	F	Healthy	150 / 80

Table 2. Hypertensive group.

Case No.	Name	Age	Sex	Clinical Diagnosis *	Blood Pressure: Experimental Stage mm Hg	Blood Pressure: Highest Stage mm Hg	Retinal Change (K-W Grade)	Albuminuria	GFR cc/min.	RPF cc/min.	Cardio-thoracic Ratio	ECG Change	Duration of Hypertension	Na Intake Restriction	Administration of Depressor Agent
1	S J	23	M	E H	130/80	172/116	0	-			0.466	-	1 J	-	-
2	K S	45	M	E H	180/100	180/100	0~(I)	±			0.519	-	1 J	-	-
3	O T	49	M	E H	150/104	150/104	0~(I)	-			0.484	-	1 J	-	-
4	B K	60	M	E H	165/90	220/104	0	-	78.5	336	0.536	++	5 J	-	+
5	S J	57	M	E H	140/90	190/100	0	±	110	422	0.551	-	1 J	+	-
6	K S	34	M	E H	130/80	174/100	0~(I)	-	118	467	0.473	+	2 J	+	+
7	T S	38	F	E H	190/98	200/110	I~(II)	-	73.5	417	0.492	+	4 J	-	-
8	T H	49	M	Chr N	170/100	200/120	I	+	68.0	243	0.473	-	6 J	-	-
9	T J	65	M	E H	155/90	250/150	I	-			0.488	+	7 J	-	-
					150/90									-	-
10	K K	41	M	Pr.Ald	204/116	204/130	I~(II)	+	90.6	286	0.466	±	5 J	-	-
				postOp	130/94			-			0.414			-	-
11	S K	45	M	E H	130/90	190/110	I	-	93.5	411	0.464	-	2 J	+	-
12	S T	64	F	E H	150/80	190/80	I~II	-	59.8	254	0.611	+	20J	+	+
13	M Y	57	M	E H	160/70	180/90	I	-			0.565	+	4 J	+	+
14	T K	46	M	E H	190/110	220/130	II	+			0.561	+	3 J	-	-
15	W K	59	F	E H	175/95	248/106	II	±	76.0	394	0.520	+	1 J	-	-
16	W E	51	M	E H	220/120	246/146	II	-			0.481	±	10J	-	-
17	O T	54	M	E H	190/95	240/120	(I)~II	-	137	583	0.510	-	5 J	-	-
18	B S	54	M	E H	180/100	210/110	II	±	80.5	330	0.518	+	15J	-	+
19	S H	48	F	E H	158/84	190/100	II	-			0.440	±	4 J	-	+
20	T K	51	M	E H	130/96	210/130	II~(III)	±	142	379	0.512		1 J	+	-
21	A Y	45	M	S.C.K.	180/110	190/120	II	++	6.6	24.6	0.500	+	1 J	+	-
22	T S	56	F	E H	170/110	230/110	II	-	105	519	0.510	+	3 J	+	+
23	S T	66	F	E H	170/94	204/98	II	-			0.538	+	10J	+	+
24	W U	79	F	E H	170/90	200/100	II	-			0.613	++	30J	+	+
					198/80									+	+
25	O T	47	M	E H	185/115	200/120	II~III	+			0.579	++	1 J	-	-
26	Y S	61	M	E H	180/100	190/110	III	+	96.8		0.604	++	2 J	-	-
27	Y K	67	M	E H	180/90	220/115	(II)~III	-	65.6	360	0.646	++	20J	-	+
28	K K	63	F	Uni.R.	200/100	240/130	III	++	73.8	253	0.472	++	5 J	-	+
29	H K	33	M	E H	160/100	210/120	III	++	136		0.528	+	1 J	+	+
		35			208/125	220/130	III~IV	++	27.6	96.8	0.584	++	3 J	-	+
30	H K	51	M	E H	130/84	144/96	II~III	-			0.502	+	4 J	+	-
31	T T	49	M	E H	240/160	260/180	III	++	31.6		0.693	++	3 J	+	-
32	M M	27	M	S.C.K.	210/140	230/140	III	++	8.3		0.529	+	1 J	+	-
33	K Y	59	M	E H	120/80	190/130	(II)~III	-	96.9	430	0.626	+	3 J	+	+
34	S Y	59	M	E H	196/102	196/110	(II)~III	-	128	556	0.562	+	3 J	+	+
35	W M	22	F	S.C.K.	150/90	200/130	III	++	9.9	31.2	0.560	+	1 J	+	+
36	M M	48	F	E H	200/98	230/130	III	++	7.3	16.8	0.548	++	3 J	+	+
					190/108									+	+
					200/90									+	+
37	S K	54	M	E H	190/120	230/140	III	±	47.5	239		++	5 J	+	+
38	U T	44	M	Pr.Ald	190/120	250/145	III	±	90.6	286	0.539	++	10J	+	+
				postop	125/85		II	-			0.456	+		-	-
39	M G	53	M	E H	210/125	250/170	III	++	33.5	86.8	0.675	++	1 J	+	+
40	K M	34	M	E H	200/130	230/150	III	+			0.528	±	1 J	+	+
41	N K	47	M	E H	220/125	255/130	III	++	24.5	78.7	0.550	++	1.5 J	+	+
					220/125									+	+
42	S T	39	F	E H	210/140	270/150	III~IV	++	45.8	390	0.587	+	6 J	+	+
43	I H	63	F	E H	190/90	220/110	III	±			0.539	++	5 J	+	+

*E H --- Essential Hypertension, Pr.Ald & postop --- Primary Aldosteronism and its postoperative stage, S.C.K. --- Secondary contracted kidney, Chr N --- Chronic Glomerulonephritis, Uni. R. --- Unilateral Renal Disease.

患者中の一般状態ほゞ正常で心・腎機能に異常を認めぬ症例を以て当てた．以上の実験対象はそれぞれ表1及び表2に示す如くである．

実験方法

Miller[1], Edelman[2] の方法に準じて行なつたが，本実験においては普通型GM管を使用し，かつ試料を液状のまゝβ線を計測した点が異なる処である．すなわち予め表3に示した如く試料を液体のまゝ（wet phase）及び乾固した場合（dry phase）の両者につき，β線計測を行なつた値からNa_e 等を算出すると，両者でほゞ一致する成績が得られたので，以後の実験はすべて試料を液体のまゝβ線計測を行ない算出した．Na_e, Na^{24} 相及び Na^{24} クリアランスは下記の式により算出した．

$$Na_e = \frac{\text{注入 } Na^{24} \text{ 量} - \text{尿中 } Na^{24} \text{ 排泄量}}{\text{血清 } Na^{24} \text{ 濃度} / \text{血清 } Na \text{ 濃度}}$$

$$Na^{24}\text{相} = \frac{\text{注入 } Na^{24} \text{ 量} - \text{尿中 } Na^{24} \text{ 排泄量}}{\text{血清 } Na^{24} \text{ 濃度}}$$

$$Na^{24} \text{ クリアランス} = \frac{\text{尿中 } Na^{24} \text{ 排泄量（毎分平均）}}{\text{血清 } Na^{24} \text{ 濃度}}$$

これらの算出値の補正には，体重の他に肥満度

Table 3. Comparison of measurement in wet phase and dry phase.

Case No.	Name	Na^{24} Space				Na_e				Na^{24} clearance cc/min.	
		wet phase		dry phase		wet phase		dry phase		wet phase	dry phase
		L.	% BW	L.	% BW	mEq	mEq/kgBW	mEq	mEq/kgBW		
4	B. K.	20.5	41.0	20.6	41.2	2910	58.2	2925	58.5	1.02	1.04
9	T. J.	21.2	30.1	22.7	32.2	3055	43.4	3270	46.4		
		22.5	31.9	20.8	29.5	3300	46.8	3050	43.3	1.23	1.21
11	S. K.	17.5	29.2	17.2	28.7	2505	41.8	2460	41.0	1.21	0.975
33	K. Y.	16.7	26.2	15.8	25.2	2380	37.9	2260	36.0	0.57	0.51
35	W. M.	14.0	34.0	14.2	34.4	1960	47.6	1990	48.4	0.464	0.431
38	U. T.	18.8	40.1	19.4	41.0	2880	61.5	2975	63.5	0.66	0.918
	S. K.	13.4	27.9	13.2	27.5	1905	39.7	1900	39.6	0.78	0.75

Table 4. Results of repeated measurements in same cases.

Case No.	Name	Body Weight kg.	Na^{24} Space		Na_e		Na^{24} clearance cc/min.	Date of Measurement
			L.	% B.W.	mEq	mEq/kgBW		
9	T. J.	70.5	21.2	30.1	3055	43.4	0.478	1959, 2, 19.
		70.5	22.5	31.9	3300	46.8	1.23	3, 5.
36	M. M.	40.0	15.3	38.3	1960	49.0	0.372	1959, 2, 19.
		36.1	13.9	38.6	1930	53.5	0.384	7, 30.
		38.4	14.2	37.0	1960	51.0	0.606	10, 8.
29	H. K.	58.5	19.2	32.8	2703	46.3	0.700	1955, 12, 1.
		52.0	18.1	34.8	2540	48.4	0.148	1957, 3, 29.
24	W. U.	55.0	18.5	33.6	2495	45.4	0.471	1959, 10, 21.
		55.0	18.3	33.3	2470	45.0	0.933	11, 4.
41	N. K.	50.0	16.2	32.4	2250	45.0	1.28	1959, 10, 7.
		49.0	17.2	35.1	2375	48.5	0.84	10, 21.

Table 5. Measurement in normotensive control group.

Name	Body Length cm	Body Weight kg	Th. Body Weight kg	Serum Na Concentration mEq/L.	Na^{24} Space			Na_e			Na^{24} Clearance cc/min.
					L.	% BW	% ThBW	mEq	mEq/kgBW	mEq/kg ThBW	
S. T.	169.0	61.5	64.2	147.0	17.1	27.8	26.7	2515	40.9	39.2	1.03
N. K.	170.0	65.5	65.0	141.8	15.4	23.5	23.7	2165	33.4	33.6	1.71
S. T.	165.0	59.0	61.2	139.5	18.6	31.6	30.4	2594	44.0	42.4	
N. S.	154.2	46.8	53.1	142.8	13.2	28.2	24.9	1870	40.0	35.2	
I. K.	155.0	62.0	53.8	148.2	14.7	23.8	27.4	2180	35.2	40.5	0.69
H. H.	165.0	49.5	61.2	141.2	14.3	28.9	23.4	2020	40.8	33.0	1.07
S. T.	160.0	48.0	57.5	142.1	14.5	30.2	25.2	2060	42.8	35.9	1.05
K. Y.	149.0	55.8	49.3	141.8	13.6	24.4	27.6	1930	34.6	39.2	1.61
S. K.	149.5	48.0	49.5	142.3	13.4	27.9	27.0	1905	39.7	38.4	0.78
U. T.	147.2	40.0	47.9	142.9	12.1	30.2	25.2	1730	43.3	35.2	1.49
mean				142.9		27.7	26.2		39.5	37.4	1.18

の影響を避けるため McCance[3] に従い，理論的体重 (theoretical body weight) を算出して使用した．

なお本実験で採用した測定法の正確さを吟味する目的で，再現性の検討を行なつた．その成績は表4に示す如く，症状の安定した5例の症例において日を変えて測定して得た値はそれぞれ大体一致し，おゝむね満足すべきものと考えられた．

実験成績

1) 正常血圧者群

本群における測定の結果は表5に示す如くである．血清 Na 濃度は最大 148.2mEq/L, 最小 139.5mEq/L, 平均 142.9mEq/L であった．Na^{24} 相は平均27.7%体重(以下BWと略す), 26.2%理論的体重 (以下Th BWと略す), Na_e は平均 39.5mEq/kg BW, 37.4mEq/kg Th BW で, Na^{24} クリアランスは最大1.71cc/毎分, 最小0.69cc/毎分, 平均1.18cc/毎分であつた. これらの値は Miller[1], Edelman[2], Forbes[4] 及び Ikkos[5] の成績とほゞ一致していた.

2) 高血圧症例群

本態性及び症候性高血圧症の症例をKeith-Wa

Table 6. Measurement in Keith-Wagener 0 group.

Case No.	Name	Body Length cm	Body Weight kg	Th. Body Weight kg	Serum Na Concentration mEq/L.	Na^{24} Space			Na_e			Na^{24} Clearance cc/min.
						L.	% BW	% ThBW	mEq	mEq/kgBW	mEq/kg ThBW	
1	S. J.	167.5	50.5	63.1	144.7	13.2	26.2	20.9	1910	37.8	30.3	
2	K. S.	153.0	51.5	52.3	138.0	18.3	35.5	35.0	2525	49.0	48.2	
3	O. T.	149.0	45.0	49.4	136.0	15.4	34.2	31.2	2095	46.6	42.4	
4	B. K.	152.0	50.0	51.5	145.0	20.5	41.0	39.8	2910	58.2	56.5	1.24
5	S. J.	155.7	55.5	54.3	148.6	15.7	28.2	29.9	2338	42.1	43.0	1.02
6	K. S.	163.0	56.0	62.7	141.3	18.2	32.5	29.1	2570	45.8	41.0	0.374
mean					142.3		32.9	30.9		46.6	43.5	1.12

Table 7. Measurement in Keith-Wagener I group.

Case No.	Name	Body Length cm	Body Weight kg	Th. Body Weight kg	Serum Na Concentration mEq/L.	Na^{24} Space			Na_e			Na^{24} Clearance cc/min.
						L.	% BW	% ThBW	mEq	mEq/kgBW	mEq/kg ThBW	
7	T. S.	151.0	42.0	50.8	135.0	12.0	23.6	27.6	[illegible]	38.6	31.9	0.69
8	T. H.	167.6	51.0	63.2	139.5	19.1	31.6	25.4	2250	44.2	35.7	1.02
9	T. J.	162.0	[illegible]	59.0	144.0	21.2	30.1	36.0	3055	43.4	51.6	0.478
					146.5	22.5	31.9	39.2	3300	46.8	55.8	1.23
10	K. K.	162.0	57.0	59.0	145.5	20.2	35.4	34.2	2940	51.6	49.8	
					145.7	18.3	32.1	31.0	2645	46.4	44.8	0.90
11	S.	166.4	60.0	62.3	143.0	17.5	29.2	28.1	2505	41.8	40.3	1.21
12	S. T.	152.5	64.0	51.9	144.3	16.7	26.1	32.2	2410	37.7	46.5	0.255
13	M. Y.	161.5	64.5	58.7	139.7	17.6	27.3	30.0	2460	41.0	42.0	
mean					142.6		30.3	31.0		43.5	44.3	0.863

Table 8. Measurement in Keith-Wagener II group.

Case No.	Name	Body Length cm	Body Weight kg	Th. Body Weight kg	Serum Na Concentration mEq/L.	Na^{24} Space			Na_e			Na^{24} Clearance cc/min.
						L.	% BW	% ThBW	mEq	mEq/kgBW	mEq/kg ThBW	
38	U. T.	163.5	45.0	60.1	137.5	15.0	33.4	25.0	2060	45.8	34.3	1.04
14	T. K.	167.5	63.1	63.2	133.5	17.1	27.0	27.0	2280	36.2	36.1	
15	W. K.	142.3	43.5	44.2	143.5	12.8	29.4	29.0	1835	42.2	41.6	0.68
16	W. E.	157.0	51.0	55.2	140.5	18.9	37.2	34.4	2650	52.0	47.9	
17	C. T.	150.0	52.5	50.0	148.5	19.4	37.0	38.8	2890	50.4	57.6	0.56
18	B. S.	156.4	74.0	54.8	147.7	24.8	33.6	45.3	3670	49.6	66.8	0.93
19	S. H.	144.8	69.0	46.1	141.0	15.7	22.8	34.1	2215	33.1	48.0	0.925
20	T. K.	157.5	54.5	55.6	142.0	21.0	38.6	37.8	2950	54.6	53.5	0.23
21	A. Y.	168.5	52.5	63.9	145.5	17.8	33.9	27.9	2590	49.5	40.6	0.351
22	T. S.	143.5	50.0	45.1	155.0	13.0	26.0	28.8	2018	40.4	44.8	0.218
23	S. T.	148.0	51.5	48.5	140.7	13.3	26.8	27.4	1873	36.4	38.6	0.346
24	W. U.	151.0	55.0	50.7	135.0	18.5	33.6	36.5	2495	45.4	49.3	0.471
						18.3	33.3	36.1	2470	45.0	48.8	0.933
mean					141.9		31.7	32.9		44.5	46.9	0.825

ner の眼底所見分類により 4 群に分けて，これ各群における測定成績を示したものがそれぞれ6，7，8及び9である．高血圧症全例における血清 Na濃度は最大 155.0mEq/L，最小 128.6 Eq/L，平均 141.9mEq/L，Na^{24} 相は平均33.2 BW，32.6%Th BW，Na_eは平均47.0mEq/kg V，46.4mEq/kg Th BW で Na^{24} クリアランスは最大1.41cc/毎分，最小 0.148cc/毎分，平均0.83cc/毎分であつた．なお Na^{24} クリアランスは食塩摂取量制限により著減するので，かゝる制限群は比較検討の対象から除外した．

3）正常血圧対照群と高血圧症例群との比較

血清 Na 濃度，Na^{24} 相，Na_e 及び Na^{24} クリアランスの両群における平均値を表10に示し

Table 9. Measurement in Keith-Wagener III-IV group.

Case No.	Name	Body Length cm	Body Weight kg	Th. Body Weight kg	Serum Na Concentration mEq/L.	Na^{24} Space L.	Na^{24} Space % BW	Na^{24} Space % ThBW	Na_e mEq	Na_e mEq/kgBW	Na_e mEq/kg ThBW	Na^{24} Clearance cc/min.
25	O. T.	162.5	70.0	59.4	140.3	20.9	29.8	35.2	2929	41.8	49.3	
26	Y. S.	162.0	66.0	59.0	141.5	22.0	33.4	37.3	3118	47.2	52.8	
27	Y. K.	166.4	62.8	62.3	144.2	17.1	27.2	27.4	2460	39.2	39.6	1.41
28	K. K.	149.0	39.0	49.3	137.9	16.8	43.1	34.1	2318	59.4	47.0	0.196
29	H. K.	166.2	58.5	62.1	140.8	19.2	32.8	31.0	2703	46.3	43.6	0.70
		165.2	52.0	62.1	140.6	18.1	34.8	29.2	2540	48.4	40.9	0.146
30	H. K.	165.0	69.2	61.2	147.3	16.5	24.0	27.2	2445	35.3	40.0	1.25
31	T. T.	170.5	52.0	65.4	138.3	21.4	41.2	32.8	2960	56.9	45.3	
32	M. M.	158.0	54.0	56.0	142.2	21.3	39.3	37.9	3030	56.1	54.1	
33	K. Y.	156.1	62.9	54.6	142.5	16.7	26.5	30.6	2380	37.9	43.6	0.57
34	S. Y.	162.5	53.0	59.4	145.3	18.7	35.3	31.5	2718	51.2	45.7	0.57
35	W. M.	152.0	41.2	51.5	140.0	14.0	34.0	27.2	1960	47.6	38.1	0.464
36	M. M.	133.5	40.0	37.6	128.6	15.3	38.3	40.7	1960	49.0	52:1	0.372
			36.1		138.8	13.9	38.6	37.0	1930	53.5	51.3	0.384
			38.4		138.0	14.2	37.0	37.8	1960	51.0	52.1	0.606
37	S. K.	156.0	60.4	54.5	143.0	23.4	38.7	42.9	3345	55.5	61.4	0.257
38	U. T.	163.5	46.9	60.1	153.2	18.8	40.1	31.3	2880	61.5	47.9	0.66
39	M. G.	167.0	52.5	63.0	144.0	25.3	48.2	40.2	3640	69.3	57.8	0.646
40	K. M.	160.2	66.5	57.7	147.0	22.8	34.3	39.5	3350	50.4	58.4	
41	N. K.	155.8	50.0	54.4	138.9	16.2	32.4	29.8	2250	45.0	41.4	1.28
			49.0		138.0	17.2	35.1	31.6	2375	48.5	43.7	0.84
42	S. T.	147.0	39.5	47.8	151.0	15.2	38.5	31.8	2300	58.2	48.2	0.16
43	I. H.	155.0	56.0	53.8	135.0	15.4	27.6	38.6	2080	37.2	38.7	0.432
mean					141.6		35.1	33.5		49.8	47.6	0.585

Table 10. Mean values of serum Na concentration, Na^{24} space, Na_e and Na^{24} clearance in normotensive and hypertensive groups.

	Case	Serum Na Concentration mEq/L.	Na^{24} Space % BW	Na^{24} Space % ThBW	Na_e mEq/kg BW	Na_e mEq/kg ThBW	Na^{24} clearance cc/min.
Normotensives	10	142.9	27.7	26.2	39.5	37.4	1.18
Hypertensives	51	141.9	33.2	32.6	47.0	46.4	0.83
K-W 0	6	142.3	32.9	30.9	46.6	43.5	1.12
I	9	142.6	30.3	31.0	43.5	44.3	0.86
II	13	141.9	31.7	32.9	44.6	46.9	0.83
III IV	23	141.6	35.1	33.5	49.8	47.6	0.59
Normotensive							
Male	7		27.7	26.0	39.6	37.2	
Female	3		27.5	26.6	39.2	38.0	
Hypertensive							
Male	36		33.5	32.7	47.8	46.8	
Female	15		32.4	32.5	44.9	45.1	

た．血清 Na 濃度は両群の間で差異がほとんど認められなかつたが，高血圧症例群では Na^{24} 腔及び Na_e の著明な増加と，Na^{24} クリアランスの減少が認められた．この成績を両群で男女性別に区分比較すると Na_e/kg BW の平均値は正常血圧対照群では男 39.6mEq/kg BW，女 39.2 mEq/kg BW，高血圧症例群では男47.8mEq/kg BW，女 44.9mEq/kg BW で両群共に女においてやゝ低値が見られたが，いずれにせよ高血圧症例群では両性共に Na_e の著明な増加が見られたことに変りがない．

5）食塩制限及び降圧剤使用の有無による成績の比較

高血圧症例の Na_e について食塩制限及び降圧剤投与による影響を吟味すべく，それぞれの群に分けて比較検討を試みた．各群の分布状態及び平均値は図1，2に示す如くであつた．食塩摂取量非制限群とは過去2週間以内に食塩摂取量制限を受けなかつた症例であり，制限群とは実験施行前少なくとも2週間以前から実験中に亘つて，食塩摂取量を1日7g以下に制限を受けていた症例である．又降圧剤非投与群とは，実験前2週間以内に

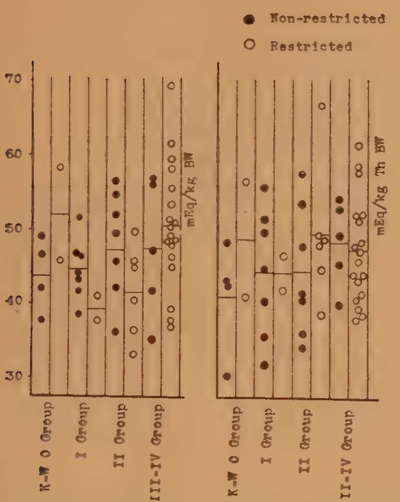


Fig. 1. The relation of Na intake restriction to Na_e.

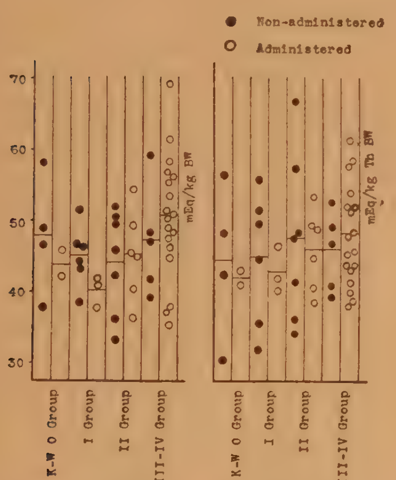


Fig. 2. The relation of administration of depressor agent to Na_e.

降圧剤投与を受けなかつた症例であり，投与群とは2週間以前から実験中に亘り降圧剤の投与を受けている症例である．なお使用した降圧剤は大多数の症例で rauwolfia 剤，hydrazinophthalazine 剤の単独乃至は併用で，ごく一部の症例では hexamethonium 塩である．

まず食塩摂取量制限の有無による Na_e の差異は，高血圧症全群を通じ，この非制限群22例の平均は45.5mEq/kg BW, 45.5mEq/kg Th BW. 制限群29例の平均は47.9mEq/kg BW, 46.6mEq/kg Th BW と後者が僅かに高値を示したが，有意の差とは考えられなかつた．

又降圧剤投与の有無による差異も，非投与群23例の平均45.9mEq/kg BW，44.6mEq/kg Th BW，投与群28例の平均47.9mEq/kg BW，47.8 mEq/kg Th BWと後者が幾分高い値を示したが著明ではなかつた．

Table 11. Comparison of Na_e in essential and symptomatic hypertension.

		Case	Na_e mEq/kg BW	Na_e mEq/kg Th BW
Essential Hypertension	K-W 0	6	46.6	43.5
	I	6	41.6	44.7
	II	11	44.1	57.7
	III IV	19	48.5	47.7
	mean		46.1	46.8
Symptomatic Hypertension	K-W I	3	47.4	43.4
	II	2	47.7	37.5
	III IV	4	55.4	46.8
	mean		51.4	43.6

5） 本態性高血圧症と症候性高血圧症における成績の比較

両群別 Na_e の平均値は表11に示す如くであつた．症候性群が僅かに9例に過ぎず比較検討は困難であるが，Na_e は本態性で平均46.1mEq/kg BW, 46.8mEq/kg Th BW, 症候性で51.4mEq/kg BW, 43.6mEq/kg Th BW で体重比率では後者が多く，理論的体重比率では前者が逆に多かつた．

本研究の結果から両群の差異につき明確な言及は不可能であるが，いずれにせよ両群の間に著明な差異はないものと推定されるように思われた．

6） 高血圧の諸種症状及び臨床検査成績と Na_e との関係について

（a）眼底所見との関係

眼底所見別血清 Na 濃度は既に表10に示した如く，K-W 0群 142.3mEq/L, K-W I群，142.6 mEq/L，K-W II 群 141.9mEq/L，K-W Ⅲ～Ⅳ群 141.6mEq/L と各群の間に差は見られなかつた．

Na^{24} 相，Na_e，Na^{24} クリアランスの測定成績も表10に示した．Na^{24} 相の体重％は K-W 0 群

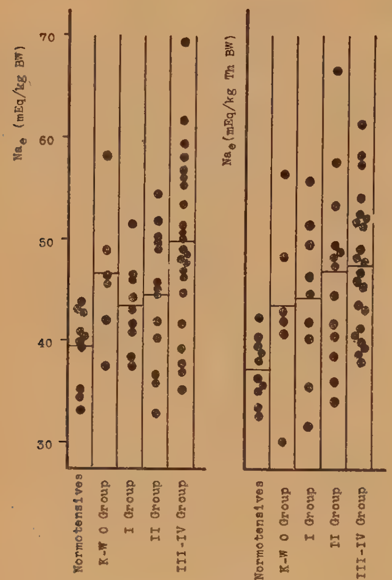


Fig. 3. Na$_e$ in normotensive control group and hypertensive groups subdivided by Keith-Wagener's classification.

32.9%，Ⅰ群30.3%，Ⅱ群31.7%，Ⅲ～Ⅳ群35.1%と凹凸があるがⅢ～Ⅳ群が最も多かつた．これを理論的体重比で表わすとそれぞれ30.9%，31.0%，32.9%，33.5%と眼底所見に並行して漸増を示していた．

Na^{24} クリアランスも各群でそれぞれ1.12cc/每分，0.863cc/每分，0.826cc/每分，0.585cc/每分と眼底所見の進行と共に逓減を示していた．

Na$_e$ の平均値も同様で，体重kg宛では各群でそれぞれ46.6mEq/kg，43.5mEq/kg，44.6mEq/kg，49.8mEq/kg と凹凸があるが，Ⅲ～Ⅳ群が最も高い値を示した．ところがこれを又理論的体重kg宛で表わすと，それぞれ43.5mEq/kg，44.3mEq/kg，46.9mEq/kg，47.6mEq/kgと階段的に増量を示すことがわかつた．各群の分布状態及び平均値は図3に示す如くである．

(b) 血圧との関係

血圧と Na$_e$ との関連性を検索する目的で，Na$_e$ の測定値と収縮期及び拡張期血圧との対比を試みた．その結果は図4～7に示す如くである．

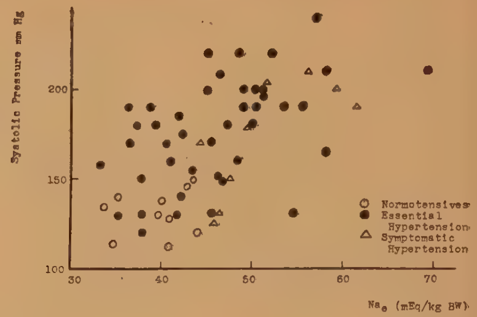


Fig. 4. The relation of systolic blood pressure at experimental stage to Na$_e$.

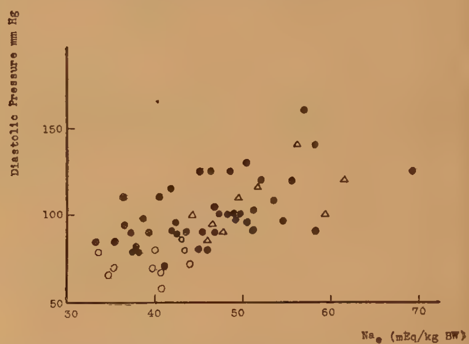


Fig. 5. The relation of diastolic blood pressure at experimental stage to Na$_e$.

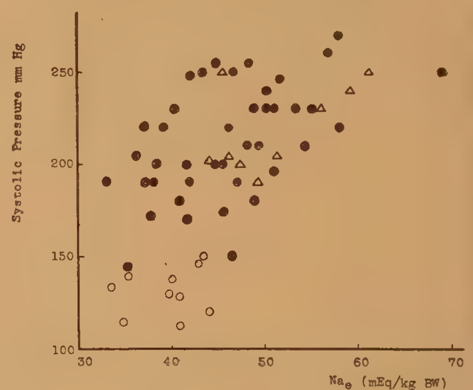


Fig. 6. The relation of the highest systolic blood pressure during observation period to Na$_e$.

但し図4及び5は Na$_e$ 測定当時の血圧につき，又図6及び7は観察期間中に示した最高の血圧につきプロットしたものである．各図中白円は正常

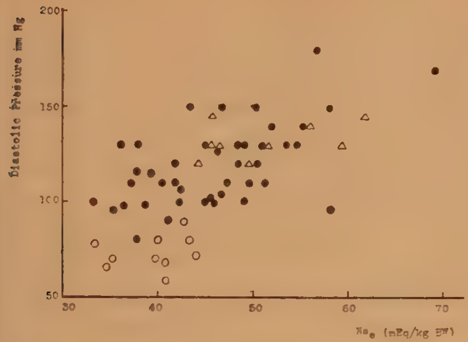


Fig. 7. The relation of the highest diastolic blood pressure during observation period to Na_e.

血圧対照例，黒円は本態性高血圧例，三角は症候性高血圧例を示す．これらの図から Na_e と血圧との間にはかなり密接な平行関係があり，血圧の高い程 Na_e が増加する傾向が濃厚であることを認めることができた．

（c）尿蛋白と Na_e との関係

症例を蛋白尿の程度により4群に分かち，各群の Na_e の分布状態及び平均値を示すと図8の如

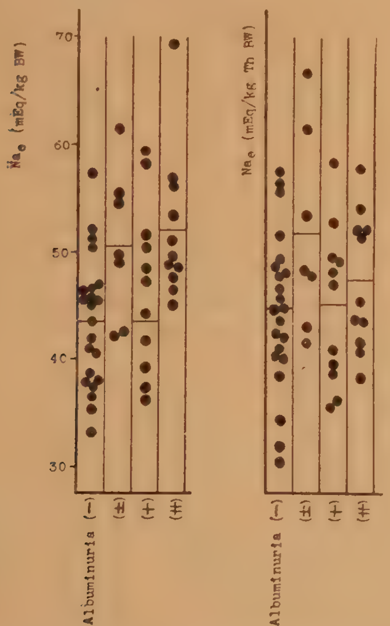


Fig. 8. Na_e in hypertensives classified by albuminuria.

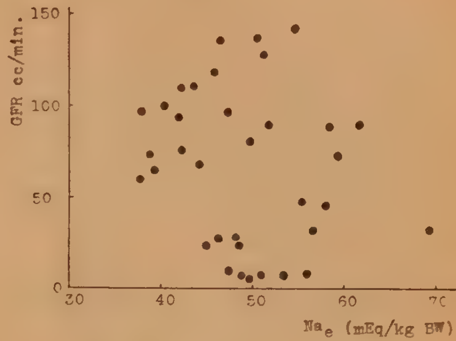


Fig. 9. The relation of GFR to Na_e.

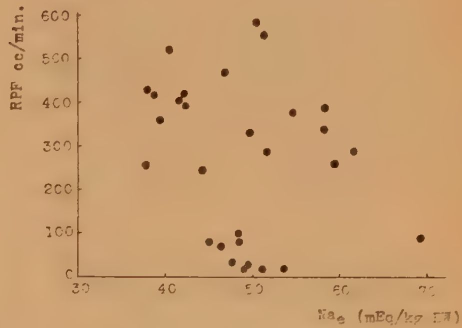


Fig. 10. The relation of RPF to Na_e.

くである．蛋白尿（−）群22例の平均は43.5mEq/kg BW，44.7mEq/kg Th BW，（±）群7例では50.6mEq/kg BW,51.8mEq/kg Th BW，（+）群11例では46.7mEq/kg BW，45.1mEq/kg Th BW，（卄）群の11例では52.1mEq/kg BW，47.3 mEq/kg Th BWで各群を通じて一定の傾向は見られなかつた．

（d）GFR及びRPFと Na_e の関係

GFR及びRPFと Na_e との関連性を検討すべく，GFR及びRPFを縦軸に Na_e を横軸に取りプロットしたものが図9，10である．一般にGFR及びRPFと Na_e は逆相関を示すようであるが，ばらつきが大でこれら両者の間には一定の関係はないように思われた．

（e）心電図所見と Na_e

心電図所見正常群，僅かに異常所見のある（±）群，ST-T のいずれかにのみ変化のある（+）

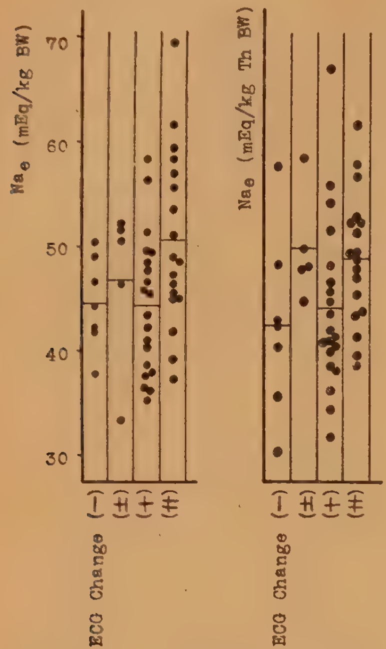


Fig. 11. Na$_e$ in hypertensives classified by electrocardiographic change.

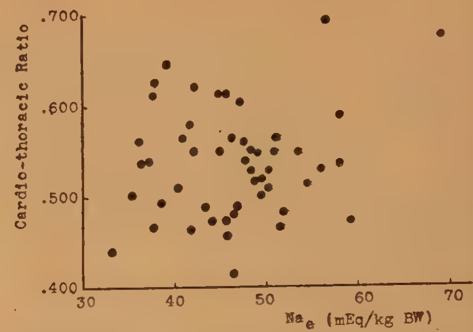


Fig. 12. The relation of cardio-thoracic ratio to Na$_e$.

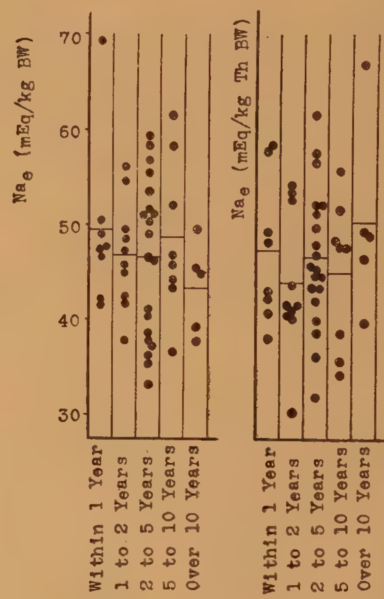


Fig. 13. Na$_e$ in hypertensives classified by duration of hypertension.

群，ST-T の両者に著変を認めた（卄）群の４群における Na$_e$の分布状態及び平均値を図11に示した．各群の平均値は（－）群７例では 44.6mEq/kg BW，42.5mEq/kg Th BW，（±）群５例では 46.7mEq/kg BW，49.8mEq/kg Th BW，（＋）群20例では 44.4mEq/kg BW，44.1mEq/kg Th BW，（卄）群18例では50.6mEq/kg BW，48.6mEq/kg Th BW であり，凹凸はあるが所見異常度の進んだ群に Na$_e$ の増大が著しいように思われた．

（f）心胸廓係数（cardio-thoracic ratio）と Na$_e$

高血圧性心臓合併症として心拡大度を取りあげ，その表現の目安としての心胸廓係数と Na$_e$との関係の検討を試みた．心胸廓係数を縦軸に Na$_e$を横軸に取りプロットを行ない，図12に示したが両者の間に一定の傾向を認めなかつた．

（g）高血圧症の持続期間と Na$_e$

症例を高血圧症の持続期間により５群に分かち，各群の Na$_e$ の分布状態と平均値を 図13に示した．持続１年以内の群の Na$_e$ の平均値は49.4 mEq/kg BW，47.3mEq/kg Th BW，１年以上２年以内の群で 46.8mEq/kg BW，43.9mEq/kg Th BW，２年以上５年以内の群で 46.5mEq/kg BW，46.7mEq/kg Th BW，５年以上10年以内の群で48.6mEq/kg BW，45.0mEq/kg Th BW，10年以上の群で 43.4mEq/kg BW，50.2mEq/kg Th BW と，持続期間とNa$_e$との間に関連を認め

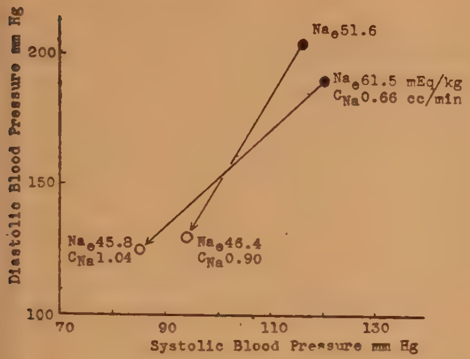


Fig. 14. Comparison of Na_e and Na^{24} clearance before and after operation in two cases of primary aldosteronism.

なかつた.

7） 原発性アルドステロン症２例の手術前後の定値の比較

原発性アルドステロン症２例の副腎腫瘍剔除術後における臨床検査成績及び測定成績は既に表，7，8，9に示したが，比較を便ならしめるめ術前術後の測定値を図14に示した．２例共術は中等度以上の高血圧を有し，Na^{24} 相，Na_eは に著明に増大し，Na^{24} クリアランスは低下しいたが，手術により血圧が殆ど正常化すると共，これらの測定値も正常に近い値に改善するの認められた．

8） 実験成績の小括

高血圧症群では正常血圧対照群に比較して Na血清濃度には差異は認められなかつたが，Na_e，a^{24} 相は著明に増大し，Na^{24} クリアランスは低していた．かゝる異常変動は収縮期並びに拡張血圧の高さそのものとかなり密接な並行関係をし，又眼底の高血圧性変化の程度とも関連性がいように思われた．しかしその他の高血圧性の・腎の変化の程度や高血圧症の持続期間等とは連性がないようであつた．又食塩摂取制限・降剤投与等もこれらの変動には影響を与えず，高圧症が本態性であるか症候性であるかによる差も見出されなかつた．原発性アルドステロン症例では，手術後の血圧正常化に伴ない，異常測定値の正常化が認められた．

考　　案

高血圧症において体内に Naの過剰停滞の存在することは，Tobian[6] が高血圧症人屍において，Laramore[7] が Grollman 氏法実験高血圧症において，それぞれ臓器内 Na 含量の増大していることを認めたことから推定し得る．しかしながら Na の体内分布の移行あるいは偏在を考慮する時，生体全体としてはたして Na の過剰停滞が存在するか否かを俄かに断定することはできない．

他方生体内 Na の約1/3は骨格内 Na により占められているが，そのうち約70%は骨格との結合が緊密であり，生体内 Na代謝には直接参加し得ないと言われている[8]．Na^{24} により測定し得る Na_e はこれらの inert な Na を除き，生体内で直接代謝機構に参加する Na の総量を表わすものと考えられている．

Ross[9] は先に重症高血圧症において，Na_e 及び細胞外液量の増大が見られることを報告し，本邦においても板原等[10,11]は同様に高血圧の重症例程 Na_eが増大していることを観察報告している．著者の実験結果はこれらの成績と一致して高血圧症患者においては，正常血圧対照例に比較して Na_e が著明に増大しているのが見られた．これらの事実は高血圧症において生体内に過剰の Na 停滞の存在することを物語るものである．しかしながら一方 DeGraeff[12] 及び Winer[13] はこれと異なり，Na_e は高血圧症群と正常血圧対照群との間で，差を示さないと反対の見解を述べている．DeGraeff の対象が一般に軽症例のみであつたことが，かゝる結果の不一致を来たした一因と思われる．

Na_e の増量を来たす機序に関しては明らかではない．本実験の結果では食塩摂取量制限の有無と Na_e との間には明らかな関係はなく，食塩摂取量と Na_e とはむしろ血圧を通して間接的な関係にあるかの如き感じを受けた．Na の排泄については板原等[10]は高血圧症群では Na クリアラ

ンスが対照群に比較して低下していると報告し，本実験の成績でもそれと一致し，高血圧症の進行度に従い Na^{24} クリアランスの低下が認められた．しかし他方高血圧症患者に Na を負荷した場合，尿中への Na 排泄が正常血圧対照に比較して増量しているとの報告も少くない[14]．従つて Na 排泄の障害が Na_e の増量の原因とも断じ得ない．血清 Na 濃度の増加も Na_e 増量の因子となり得る．事実高血圧症患者の血清 Na 濃度が，平均して高値を示すとの報告も見られる[15]．しかしながら本実験の成績では，正常血圧対照群との間に差が見られなかつた．又 Rauwolfia 剤等の降圧剤には Na 蓄積作用があり，かゝる薬剤の使用により二次的に Na の体内停滞を来たすとの報告もある[16]．本実験では降圧剤投与前後の Na_e の比較はできなかつたが，多数例による降圧剤使用群と非使用群の比較で有意の差が見られず，降圧剤の二次的影響により Na_e の増大が起こるとは考え難い結果が得られた．高血圧性心腎合併症の影響を見るべく，蛋白尿の程度，腎クリアランス値，心電図所見，心拡大度と Na_e の対比を試みたが，これら諸因子と Na_e との間の関係は明らかではなく，従つて心・腎因子により Na_e 増大が起こるとは考え難い．又高血圧が本態性か症候性か乃至高血圧の持続期間が長いか短いかも，Na_e に本質的影響は与えないものの如くである．

いずれにせよ以上の実験成績は Na_e で表現される生体の Na 含量が，血圧そのものと直接的因果関係のもとに増加変動すること，換言すれば高血圧の程度に従つて生体内に過剰の Na 停滞の起こることを示唆するものであるということができるであろう．

最近鉱質代謝ホルモンであるアルドステロンの高血圧における役割が注目されている．副腎皮質腫瘍のアルドステロン分泌過剰に基づく原発性アルドステロン症は，必発症状として高血圧症を伴なつているが，鳥飼[17]は他の一般の高血圧症においても，本態性，症候性の別なく尿中アルドステロン排泄の増加があり，かつその程度は高血圧症の進行度と並行関係を示すことを認め，高血圧症においてアルドステロン分泌過剰のあることを示唆した．同様の成績は Laragh[18]，Venning[19] も報告している処である．注目すべきことは，本実験における原発性アルドステロン症２例の測定成績である．２例共術前 Na_e は著明に増大し，Na^{24} クリアランスは低下していたが，手術による血圧の正常化に伴ないこれら測定値も正常値に近づくのが見られた．かゝる事実はＤＯＣＡ投与実験高血圧症のＤＯＣＡ昇圧効果が，その Na 蓄積作用を介する如く[20]，一般高血圧症においても過剰に分泌されているアルドステロンが，その強力な Na 蓄積作用を介して高血圧を惹起せしめている可能性を暗示するものと思われる．しかしながら高血圧の発生にアルドステロンが一次的意義を有するか否かは未だ疑問とされており[17]，高血圧における Na_e の増大をアルドステロンに帰し得るか否かは，未解決の問題であろう．

本実験の成績では高血圧症において著明な Na_e の増加が見られ，体内に Na の過剰停滞のあることは見られたが，この過剰 Na が如何なる部位に如何なる型で存在するか，乃至は Na 停滞が高血圧の原因であるか，結果であるかについてはなお不明であり，今後更に検討を要する問題と思われる．

結　　論

1）本態性並びに症候性高血圧症患者43例において51回の実験を行ない，Na_e，Na^{24} 相，Na^{24} クリアランスを測定し，Na_e 及び Na^{24} 相の著明な増大と Na^{24} クリアランスの低下を認めた．

2）以上の Na 代謝の異常は血圧の高さそのもの及び眼底所見の程度とは密接な平行関係があるが，高血圧による心・腎の変化とは関係が少なく，又食塩制限及び降圧剤使用等によつては影響を受けなかつた．高血圧症が本態性の場合と症候性の場合とを問わず，測定成績に有意の差はなく，高血圧の持続期間とも関係はなかつた．

3）２例の原発性アルドステロン症において

，術前 Na_e の著増と Na^{24} クリアランスの低が見られたが，術後血圧の正常化に伴ない，こらの測定値も正常化傾向を示した．

（本論文の要旨は第57回日本内科学会総会講演会，24回日本循環器学会総会で発表した．）

文　　献

1) Miller, H. & Wilson, M.: Clin. Sc. 12 : 97, 1953. —2) Edelman, I.S., James, A.H., Brooks, L. & Moore, F.D.: Metabolism 3 : 530, 1954. —3) McCance, F.R.S. & Widdowson, E.M.: Proc. Roy. Soc. London, sB. 138 : 115, 1951. —4) Forbes, G.B. & Perley, A.: J. Clin. Invest. 30 : 558, 1951. —5) Ikkos, D., Luft, R. & Sjögren, B.: Metabolism 3 : 400, 1954. —6) Tobian, L. & Binion, J.T.: Circulation 5 : 754, 1952. —7) Laramore, D.C. & Grollman, A.: Amer. J. Physiol. 161 : 278, 1950. —8) Streeten, D.H.P., Rapaport, A. & Wilson, W.S.: J. Clin. Invest. 37 : 934, 1958. —9) Ross, E.J.: Clin. Sc. 15 : 81, 1956. —10) 板原克哉，他：日内会誌，44 : 463, 1955. —11) 板原克哉，他：日内会誌，45 : 418, 1956. —12) DeGraeff, J.: Acta med. Scandinav. 156 : 337, 1957. —13) Winer, B.M.: Circulation 18 : 800, 1958. —14) Hannenson, I.B., Taussky, H. H., Polasky, N., Ransohoff, W. & Miller, B.F.: Circulation 20 : 498, 1959. —15) Holley, H.L. & Elliot, H.C.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 77 : 561, 1951. —16) Perera, G.A.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 86 : 453, 1954. —17) 鳥飼竜生：日本の医学の1959年Ⅳ : 555, 1959. —18) Laragh, J.H., Ulick, S., Januszewicz, W., Deming, Q.B., Kelly, W.G. & Lieberman, S.: Circulation 20 : 725, 1959. —19) Venning, E.H., Dyrenfurth, I., Dossetor, J.B. & Beck, J.C.: Circulation 23 : 168, 1961. —20) Selye, H., Stone, H., Timiras, P.S. & Schaffenburg, C.: Amer. Heart J. 37 : 1009, 1949.

血清 Haptoglobin に関する研究
第1報　肝脾疾患を中心とする Anisidine 法による定量知見について

札幌医科大学内科学教室（指導　和田武雄教授）
別　役　郁　子（旧姓　小野）

STUDIES ON SERUM HAPTOGLOBIN
1. QUANTITATIVE DETERMINATION BY ANISIDINE METHOD ON HEPATIC AND SPLENIC DISORDERS

Ikuko Betsuyaku
Department of Internal Medicine, Sapporo Medical College
(Prof.: Takeo Wada)

概要　血清型物質の一つである haptoglobin (Hp)の病態生理学的研究を意図した．型判定は Smithies の原法に従い正常対照 120例， 各種疾患 155例について，型別出現頻度を比較観察した．定量は Javid の変法に従つて，正常98例，肝脾疾患および貧血等52例について行なつた．正常平均値は 108±39.2mg/dl（正常域は30～186mg/dl)で，これに対して肝疾患は一般に低 Hp 血症を示し，慢性肝炎，肝硬変症等では機能障害度と平行して無 Hp 血症を呈するに至る．病的血清蛋白像，血清 seromucoid 値との直接関係は証明されない．溶血性貧血，hypersplenism，その他一見正常対象における低 Hp の観察から，網内系機能その他の影響因子について推論した．

1938年 Jayle[1] らによつて報告されたhaptoglobin（以下 Hp）は，その後α_2-glob.に属する糖蛋白体であることが明らかにされたが， Smithies[2] は澱粉 gel 電気泳動法 によつて Hp に個体差を見出すと共に， 遺伝学的立場に おける Hp 型を発表して注目された．近年いわゆる血清型を中心に多くの業績が報告され，本邦においても二，三の発表が行なわれているが， これを臨床医学的見地に立つて研究した報告は必ずしも多くない．Jayle[3]，Nyman[4] ら諸家[5)6)7)]の研究は，貧血あるいは肝機能障害が血清 Hp の消長に何らかの関係を持つことを示唆しているが， その消長あるいは代謝機構の詳細は充分には解明されていない．Hp が比較的以前から血清蛋白質の一組成としてその特異的存在が認められながらも，臨床知見のつけ加えが少ない最大の理由としては，Hp定量法の困難性によると見なければなるまい．従来の方法[4)8)9)]は条件の規正が煩雑である割に結果の正確を期し難く，一時に多くの試料を定量し得ない難点があつた．最近 Javid[10] は Anisidine 染色による新法を発表し，本法が上述の欠陥を補うとのべているところから，今回はその臨床応用を試みるにあたり，まず諸条件の規正を図り，肝脾疾患および貧血についてその変動を観察した．

実験方法

I．Hp 型の判定

（1） starch gel electrophoresis： Smithies[2] の原法に従い電気泳動用 plastic tray（20× 230

6.5㎜）を用意しこれに水解澱粉（Connaught Lab., Tronto）を borate buffer（0.0088M H_3BO_3, 0.022M NaOH）に溶解して加熱 gel 化したものを流しこみ，一夜氷室保存不透明化してから使用に供した．約200～300mg/dlのhemoglobin（Hb）加血清の0.01ccを濾紙片（6.5×10㎜）につけ，一定間隔の gel 間の切りこみに挿入して泳動する．型判定の正確を期し，またmodified typeの発見を容易ならしめるために，原則として型既知の対照血清と対比しつつ，double run を施行した．泳動にあたつては borate buffer（0.044M H_3BO_3, 0.01M NaOH, μ=0.077）0.05mA/mm², 270V，3.5時間泳動を基準条件として実施した．

（2） 型判定： 泳動後 gel を水平に薄く二分し，比較的薄い一片は benzidine 試験に，他の一片は Amidoschwarz 10B染色に供し，型を判定すると共に後者は保存標本とした．型そのものは Smithies[11] の記載により，1-1，2-1，および2-2の3型と，本法で Hp 帯を証明し得ない 0-0 型とを分類した．

Ⅱ．Hp の定量法

Javid[10] の方法に準じて次ぎのごとく行なつた．

（1） Hb 原液の調製：上清が完全に透明になるまで生理的食塩水でよく洗つたヒト血球に，約2倍量の蒸留水を加えて溶血させ，遠沈（3,000 r.p.m.×40分間）する．上清の Hb 溶液（Hb 原液）の Hb 濃度を cyanmethemoglobin 法[12]により正確に測定し，それが3～4 g/dlの間のものを小試験管に分注し，－15℃に凍結保存する．

（2） Paper electrophoresis：血清泳動試料は，Hb 原液1容に対し血清9容の割合に混ずる．試料0.02ml を 2.5cm巾に micropipette で濾紙につけ，phosphate buffer（pH 7.0, μ=0.233）内で，1 mV/cm 130V，5時間泳動を行なう．泳動後100℃15分間熱固定してから Anisidine (3,3′-dimethoxybenzidine) 染色を行なう．

（3） Anisidine 染色法： Anisidine 100mgを ethanol 70ml に溶解し，acetate buffer（pH 4.7）18ml および蒸留水10ml を加える．使用直前に H_2O_2 を加えて総量 100ml とする．これを染色液として泳動濾紙片を10分間染色した後，たゞちに蒸留水で3回水洗し，100℃において乾燥する． densitometry により陰極側から free Hb, Hb-Hp complex, methemalbumin と分かれた3画分についての相対濃度を求め，加えた Hb 総量より Hb binding capacity としてのHb量を求めた．

（4） Anisidine 染色による Hp 定量法の再現性の検討： 100～400 mg/dl間の各 Hb 溶液そのものを泳動して Anisidine 染色を施し，定量上の信頼度を検討すると共に，血清3例について 300 および 400mg/dlの Hb添加を行ない，それぞれの Hb-Hp complex として測定するさいの変動を検討した．

Ⅲ．血清蛋白分画および seromucoid 測定

前者は paper electrophoresisにより（veronal buffer pH 8.6，μ=0.05，0.5mA/cm，250V，4時間），後者は Winzler[13] 法によつて測定した．

実験成績

Ⅰ．Anisidine 染色法による Hp 定量法の再現性について

a） 100～400 mg/dl 間の各 Hb 溶液0.02ml を泳動して，本法の定量上の信頼性を検討すると，各濃度試料とも実験誤差は約5％程度で，よく直

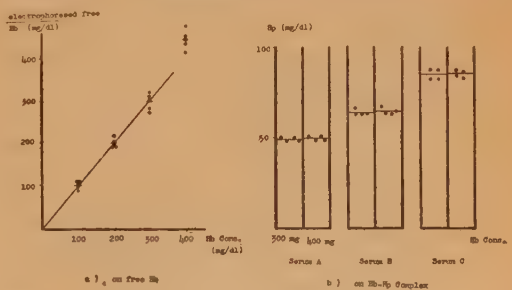


Fig. 1. Examination of reproducibility of Anisidine stain method.

線関係が保たれる (Fig. 1-a).

b) 血清3例にそれぞれ Hb 300および 400mg/dlを加え，同一条件下に各4回泳動を行ない Hp量を求めた．同一血清に Hb 300mg/dlを加えた場合と，400mg/dl加えた場合の Hp値にはほとんど差異を認めず，それぞれの測定値もほゞ一定して高い再現性を認め得る (Fig. 1-b). ゆえに Hb濃度 300～400 mg/dlを使用する限り実験誤差は5％を超えず，加えた Hb濃度差による Hp 値の差はほとんど無視し得ると考えられる．したがつて準備した Hb原液を10倍稀釈して血清に添加し，泳動試料の調製を計つてよいと考えられる．

Ⅱ．Hp 型出現頻度について

正常対照は理学的に異常の認められない19才から79才にわたる健康者男子94名および女子26名，計 120名を選び，疾患対象は各種肝病変33名，貧血13名，脾腫5名，その他 104名，計 155名を選択した．これらの調査対象について Hp 各型の出現頻度を村井の成績と対比すると Tab. 1のごとくである．正常対照群における各型出現頻度は，男女間に有意差なく (χ^2=4.33, P=>0.05)，全体として1-1型 4.2%，2-1型45.8%，2-2型50%で，これらの中からは0-0型は検出されなかつた．村井が健康者集団 649例について調査したさいの成績では，4例に0-0型を見出しているが，この点を除き他の3型の出現率はほゞ一致する．各種疾患群については，肝硬変，溶血性貧血等において0-0型を見出したが，他の3型の出現率はそれぞれ1-1型 5.8%，2-1型37.4%，2-2型 47.0%で正常対照群のそれと差異を

Table 1. Hp types of sera from normal controls and miscellaneous diseases.

	Hp Type		1-1 No. (%)	2-1 No. (%)	2-2 No. (%)	0-0 No. (%)	Total No.
Betsuyaku	normal	male	2(2.1)	44(46.8)	48(51.0)		94
		female	3(11.5)	11(42.3)	12(46.2)		26
		total	5(4.2)	55(45.8)	60(50.0)		120
	pathological		9(5.8)	58(37.4)	73(47.0)	15(9.6)	155
	Total		14(5.0)	113(41.0)	133(48.3)	15(5.4)	275
Murai (1960)	normal	male	20(7.7)	93(35.6)	147(56.3)	1(0.38)	261
		female	22(5.7)	136(35.0)	227(58.5)	3(0.77)	388
		total	42(6.5)	229(35.3)	374(57.6)	4(0.62)	649

Table 2. Serum Hp concentrations of normal controls.

Hp-Type		2-1 (mg/dl)	2-2 (mg/dl)	1-1 (mg/dl)	Total (mg/dl)
Betsuyaku	male	120±42.3	100±35.0	139	
	female	112±32.9	89±39.0	126	
	total	118±41.1	97±36.6		108±39.2
	normal range(2)	36～200	24～170		30～186
Murai (1960)		133.33 ±44.2	92.29 ±34.2	135.94 ±41.8	111.27 ±46.7
Nyman (1959)		108±37.0	82±33.7	136±29.6	110±41.0

認め得ない (χ^2=0.93, P=>0.05).

Ⅲ．正常対照における Hp 測定値について

正常対照 120例中98例について Hp 定量を行なつた (Tab. 2). すなわち2-1型は 118±41.1，2-2型は 97±36.6mg/dl を示し，両者間の差は有意である (P=<0.05). なお1-1型は例数不足のため断定を下し得ない．これをさらに男女別に見ると，2-1型では 男 120±42.3，女 112±32.9，2-2型男 100±35.0，女89±39.0mg/dlと各型共男がやゝ高値を示す傾向がある．全体を通じて本実験における Hp濃度の正常域は 30～186mg/dl である．これら定量値の度数分布をみると Fig. 2のごとく，2-2型は単峰性を示すが，

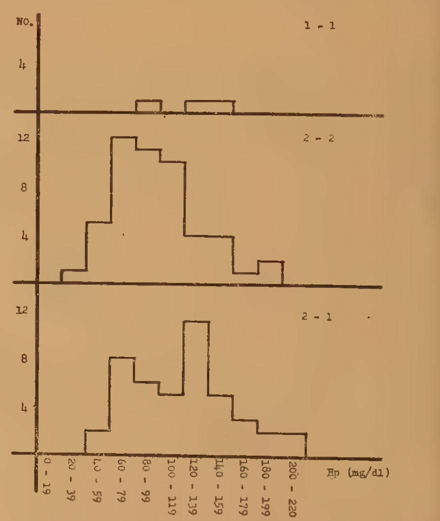


Fig. 2. Incidence of serum Hp concentrations in different Hp types (normal controls).

-1型には二峰性分離の傾向を認める.

Ⅳ. 諸種疾患における Hp 測定値について

(1) 肝疾患時における Hp 値

(a) 肝疾患の種類ならびに経過と Hp 値

各種肝機能障害例52例について，基礎病変別ならびに経過別に Hp 値を測定した．一般に基礎疾の如何にかゝわりなく，肝機能変化が高度にお時期には，しばしば Hp を検出し得なくなる(Fig. 3). 52例の最高値は277mg/dlで閉塞性黄疸例認められ，これらの平均は52±53.5mg/dlと広い動を示す．急性肝炎では90±2で，1例の重症ではその最盛期に Hp 0となり，3週後回復期につて88mg/dlと正常に復した．慢性肝炎では一般低値を示し48.3±15.4，その6例中2例にHp 0見出した．肝硬変症では10例中8例までがHp 0示し，平均21.8±24.2で病変の慢性化，機能変の進行と共にHp 0を示す例が多い．また肝硬変を基盤とする hepatoma 3例も Hp 0であり，期にわたり閉塞性黄疸を呈した胆道癌の1例も期において Hp 0を示した．他の癌では一般に常よりも高値を示す傾向があるが，転移性肝癌では正常域を出ず，必ずしも高くない．

(b) 血清蛋白画分との関係

これら肝疾患につき血清蛋白画分との関係をみると，全般を通じて有意の相関を認め得る画分はなく，特に Hp の含有画分である α_2-glob. とも関連を認め難い(Fig. 4). 試みにalbumin (alb.) 2.5g/dl以上と，以下の症例別にそれぞれの Hp 値を比較すると (Fig. 5)，2.5g/dl以上の例においても Hp 0のものが少なくないα_2-glob. 0.40g/dl以上，以下別に比較しても，α_2-glob. 0.4g/dl以上の群にもかなり Hp 0の場合が認められ，両者は必ずしも平行しない．しかしγ-glob. 2.2g/dl以上，以下別に比較すると，γ-glob. 上昇例においては Hp 0を示す例が比較的多い．

(c) seromucoid 値との関係

従来 Hpは seromucoid の一下分層であることが知られているところから両者の関係をみると，Fig. 6 に示すごとくで，seromucoid 値が正常

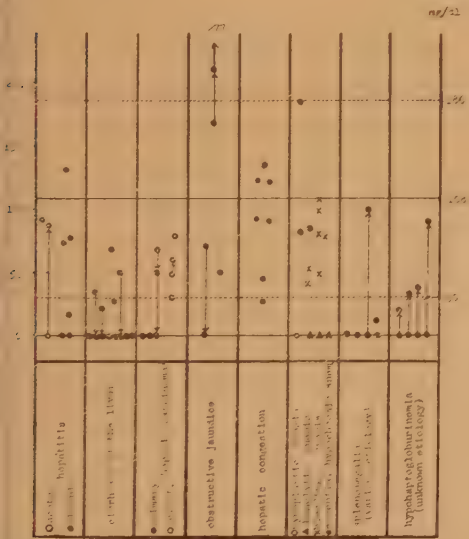


Fig. 3. Serum Hp concentration of sera from patients with liver diseases, splenomegalies or anemias.

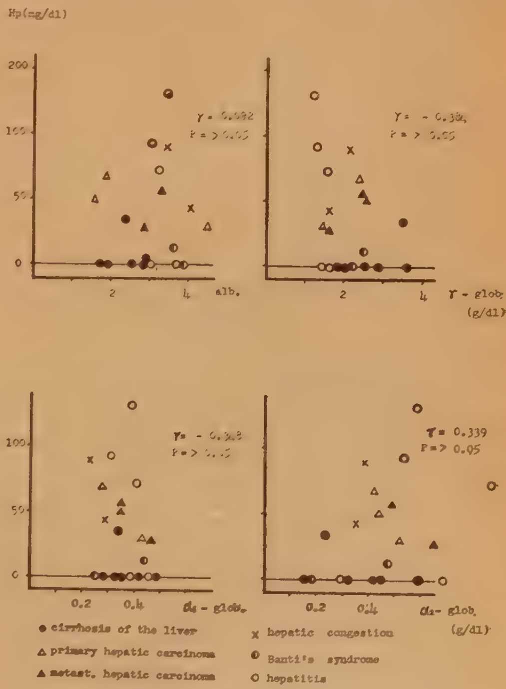


Fig. 4. Serum Hp and serum protein fraction (1).

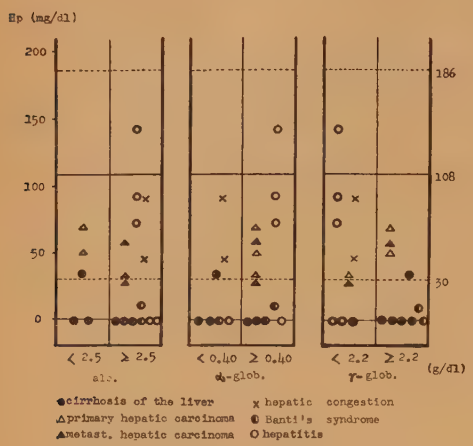


Fig. 5. Serum Hp and serum protein fraction (2).

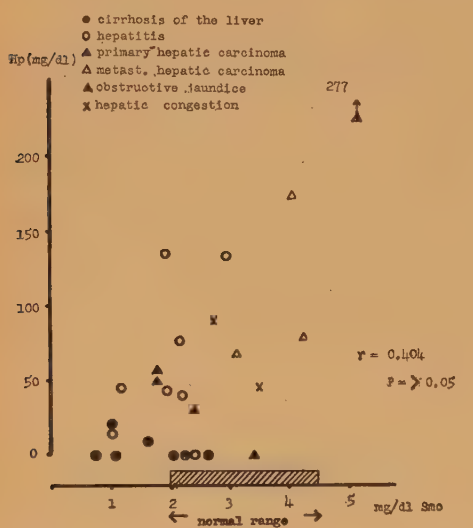


Fig. 6. Correlation between serum Hp levels and seromucoid concentrations.

範囲の肝硬変3例，慢性肝炎，原発性肝癌の各1例はそれぞれ Hp 0を示した．

（2） 諸種貧血ならびに脾腫を伴なう疾患における Hp 値

各種貧血について Hp 値をみると，溶血性貧血3例および再生不良性貧血1例についてはすべて Hp 0を示すが，出血による二次性貧血は正常域にあり，本態性低色素性貧血3例はむしろ正常上界ないしそれ以上の値を示した．日本住血吸虫症，Banti 症候群，急性白血病等で脾腫を伴なう5例はすべて Hp 値が低く，hypersplenismの1例は脾摘後 Hp 0 から正常値に復した．

（3） 原因不明の低 Hp 血症について

さらに村井[15] は既報の健康人集団における無 Hp 血症4例について，再度追求調査を行なった結果，今回はこれらはいずれも型判定が可能で，全例が2-1型を示した．また定量上1例は低値を示すが，その他は正常値を示した（Fig. 3.).

なお肝疾患全般について Hp 値と予後との関係をみると，Fig. 3に示すごとく Hp 0を示した15例中9例までが短期間に死亡し，特に肝硬変，肝癌等の諸例では病期とよく平行して死亡前 Hp 0に移行する例が多く，Hp 量の低下によつて予後の判断が可能であつた．

総括ならびに考案

本実験対象における Hp 型の出現頻度は 2-2型が50%以上を占め最も多く見出され，2-1型がこれに次ぐ．1-1型は4～6%で少なく，0-0型は正常対照からは見出されなかつた．正常対照および病的対象間には有意差を認めない．

Hp の型別分布に関しては Smithies[2] 以来多くの研究[4)14] によつて人種的分布の差が注目され，Allison[14] は Nigeria 人において32.3%に及ぶ0型を報告し，また一般に有色人種においては白人種に比して1-1型の頻度が高いとされている．日本人集団に関する報告はさきに村井[15]によつてなされたが，これに続いて行なつた今回の検索でもほゞ同様の成績が得られた．しかし今回は健康対照からはHp 0は発見されず，この中には村井[15]が無 Hp 血症と報告した4例も含まれる．この点よりすれば0型の出現頻度はさらに定量的知見や，生理的変動等の基本的知見によつて再検討さるべきものと考えられる．今回はその主目的を Javid法による定量知見においたため，すでに Hp 減少の事実が推測されている肝脾疾患と二，三の貧血を対象に選んだが，これら疾病例の Hp 型出現頻度も正常例と大差を認めなかつた．むろん疾患個々についての Hp 型出現頻度に関しては

今後例数を増して検討せねばならない．

正常対照98例の Hp 値は平均 108±39.2mg/dl を示し，1－1型は例数不足であるが，92～157 mg/dlと高く，2－1，2－2型の順を示す．2－1および2－2型 Hp値の間には有意差を認める．

かゝる定量値は Nyman[4] の平均 110±41，村井[15]の 111±46.7mg/dlによく一致し，測定法を異にしてもほゞ同じ結果が得られる．したがつて Anisidine 法がより簡易な点においてその応用価値が認められ，予じめ試みた本法の信頼度検討でも高い再現性が示された点，本法は臨床研究上，資するところが大きいと考えられる．

型別定量値の差は従来より1－1，2－1，2－2の順に高いと言われているところであり，今回の成績からも1－1型の例数不足から結論的なことは言えないまでも，2－1型 118±41.1，2－2型97±36.6mg/dlと明らかにその差が認められる．このことは遺伝子 Hp^1 により合成される Hp は，遺伝子 Hp^2 により合成される Hp よりも量的に多いか，あるいは両者の Hb結合能の上に差異があるかを示唆するものと言えよう．Hp 型別に定量値の分布をみても，2－2型は単峰性を示すが2－1型は二峰性を示し，この点でも定量法は異なるが村井[15]，Nyman[4] の成績に一致する．型別 Hp 濃度の有意差と考え合わせ，諸家[11][16]報告のごとく2－1型の heterozygote である性格が立証される．なお男女間の Hp 値の差異については村井[15]は有意差なしとし，Nyman[4] は女が低いとしている．今回の成績ではやゝ女に低い傾向を認めた．

肝障害，特にそのび慢性実質性変化の推測される病変においては明らかに Hp 値は低下し，しばしば検出不能の状態を呈する．また同時にその消長は病態の経過に伴なう．

従来 Hp の肝産生説には賛否両論あり一定しないが，肝機能と血清 Hp 値との関係は一般に推測されているところである．今回肝障害を伴なう疾患群について得られた測定値の変動では，特に慢性肝炎，肝硬変，肝癌等におけるその減少が注目され，症例の経過観察上忠実に機能障害の程度と平行する事実を見出した．特に肝病変の慢性悪化にさいし Hp 0 を示すものゝ多くが死亡し，急性肝障害例でもその極期において Hp 0 を呈することがあると共に，それより再び検出可能となる場合には経過の好転が示され，よく予後判断の上に資し得る．一方肝腫脹は著明でも機能低下の著しくない鬱血肝においては正常値を示し，高 bilirubin 血症では一般に低 Hp を示すと言われるが，胃癌切除後の機械性黄疸例では高 Hp 値を示す等，鑑別診断の上においても考慮の余地が多い．むろん肝の如何なる機能と関係を有するかは今後の問題である．Nyman[20] が estrogen 投与時に Hp 低下を認めた事実は，その肝における不活性化の関係において一つの手がかりを与えるかもしれない．

血清蛋白画分および seromucoid の変動と Hp 値の消長との間に相関を検討したが，有意の関係を明らかにし得ない．特にHpの含まれるα_2-glob. あるいは seromucoid として測定される画分との間にも，特定の関係を立証し得なかつた．

一般に血清蛋白画分の変動上，alb. 減少，γ-glob. 増加あるいはα_2-glob. の減少は肝障害 patternとされ，教室における谷内[17]の研究においては，本邦人については，alb. 2.5，γ-glob. 2.2，α_2-glob. 0.40g/dlを以てその限界値としている．これを一応の基準として Hp 値との関係を見たが，有意の関連を認め得ない．むろん肝障害 pattern を呈する例に無 Hp 血症を認める場合が多いが，血清蛋白画分正常例でも低 Hp 血症あるいは無 Hp 血症を呈する例が見出される．このことは Nyman[4]は正常人においてはHp含有画分である α_2-glob. 値とHp値との間に明らかに相関々係を認めているが，病的血清においては同一に論じ得ないことを示すものである．このことは α_2-glob. の不均一性と，それら画分内組成の病的変動が一定の動きを営まないことに起因するものであり，それぞれの分析的研究によつて解明されなければなるまい．同様のことはseromucoidとして

測定される組成値との間にも認められ，佐分利[18]の報告からも病的 seromucoid 画分の不均一性が明らかにされており，それらの消長の不一致が首肯される．しかし肝障害時における Hb-Hp complex としての Hb 結合能の変化も一応は考慮すべきであるかもしれない．

諸種貧血ならびに脾腫を伴なう疾患の中，本態性低色素性貧血では正常域，ないしその上界を占めるが，溶血性貧血，再生不良性貧血では著明な Hp 低下，無 Hp血を呈する．Banti 症候群等脾腫を伴なう例はほとんどが無 Hp 血を示し，1例は摘脾後正常値に復した．

Nyman[4]，Allison[19] らの報告にもあるように，Hb の catabolism の増加が Hp を減少せしめる因子の一つであることが考えられているが，これらの臨床知見は明らかにその考えを支持するものといえよう．特に溶血性貧血3例が全例無Hp血症を示した事実は，Laurell & Nyman[5] らが Hb を静注する時速かに血漿 Hp と結合して流血中より消失し，Hp はそれが再生されるまで血中に見出し得ないという実験に基づく Hp の生理的役割に関する推論に一致する．すなわち Hp の低下には溶血現象の増加が関連をもち，したがつて脾をはじめとする網内系機能もこれと密接な関係があるといえよう．hypersplenism の1例において摘脾後 Hp の血中出現を見た現象はこれを支持するものであり，Hp 代謝過程を研究する上に興味ある問題と考えられる．また先述のごとく一見健康対照例として選択されたものゝ中の無Hp例が，数次の検索においてこれを検出するに至つた事例と考え合わせ，かゝる臓器組織機能の潜在性変化や，生活周期に関連する hormonal balance 等の意義も無視し得ず，いわば二次的無 Hp 血症の生起条件の究明は興味ある臨床課題の一つといえよう．

以上の成績を通じ，Anisidine 染色による Hp 定量法は比較的簡易かつ正確であり，今後広い応用価値を有するものと認め得た．

結　論

以上血清 Hp の臨床的研究においてまず Anisidine 染色法による定量法を検討し，Hp型別に正常対照および各種肝脾疾患，貧血を中心に調査した．得られた結果を要約すると，

1) 正常対照および病的対象計 275名について Hp 型別頻度分布は，村井の成績とほゞ一致し，対照ならびに疾患別の差異は顕著でない．しかし今回は Hp 0 を示す場合は病的対象に限られ，正常対照には見出されなかつた．

2) 正常血清 Hp 値平均は 108±39.2mg/dl（30～186mg/dl）である．型別にみると 2-1型 Hp 値は明らかに 2-2型 Hp 値よりも高い．

3) 肝機能障害における血清 Hp は一般に低値を示し，肝実質障害高度となるにつれて Hp 値の低下も著明で，無 Hp 血症を来たすに至る．また急性肝炎等では回復に伴ない減少した Hp の正常復帰を認める．したがつてその産生母地との関係はとも角として，少なくとも肝機能の健否は Hp 値に影響する重要な一因子といえる．

4) 肝障害時 Hp 値と血清蛋白画分ならびに seromucoid 値の消長との間には相関を認めない．その含有画分たる α_2-glob. および seromucoid と平行消長しない事実はそれらの成分の不均一と，その不均一成分の病的変動が一律でないことによると考えられる．

5) Banti 症候群をはじめ脾腫を伴なう二，三の疾患，特に溶血性貧血ではその大部分が無 Hp 血症を示し，Hp が Hb と結合する特性の果す役割が重視されると共に，網内系機能もまたその消長に関係を有すると考えられる．

6) さきに村井により報告された無 Hp 血症を追求調査した結果，1例は低値を示すが，その他は完全に正常域への復帰を示した．これらの事実より，いわゆる二次性無 Hp 血症の原因として，潜在性肝ないし網内系機能変化等のほかに，生活周期，hormonal balance 等も関係を有しはせぬかと推測する．

文　献

1) Polonovski, M. & Jayle, M.F.: Bull. Soc.

Chim. Biol. 20, 978 (1938). —2) Smithies, O.: Biochem. J. 61, 629 (1955). —3) Jayle, M.F., Boussier, G. & Batias, M.J.: Compt Rend. Soc. Biol. 149, 46 (1955). —4) Nyman, M.: Scand. J. Clin. & Lab. Invest. 11, Suppl. 39 (1959). —5) Laurell, C.B. & Nyman, M.: Blood 12, 493 (1957). —6) Nosslin, B.F. & Nyman, M.: Lancet 1, 1000 (1958). —7) Allison, A.C.: Proc. Roy, Soc. Med. 51, 641 (1958). —8) Jayle, M.F.: Bull. Soc. Chim. Biol. 33, 876 (1951). —9) Owen, J.A., Better, F.C. & Hohen, J.: J. Clin. Path. 13, 163 (1960). —10) Javid, J. & Horowitz, H.I.: Am. J. Clin. Path. 34, 35 (1960). —11) Smithies, O. & Walker, N.F.: Nature 178, 694 (1956). —12) 鴫谷亮一：日新医学, 36, 452 (1949). —13) Winzler, R.J.: Methods of Biochemical Analysis 2, 279 (1955). —14) Allison, A.C., et al.: Nature 181, 824 (1958). —15) 村井京子：人類遺伝誌, 5, 205 (1960). —16) Bearn, A.G. & Franklin, E.C.: Science 128, 596(1958). —17) Yachi, A.: Sapporo Med. J. 17, 389(1960). —18) 佐分利収：札幌医誌, 投稿中. —19) Allison, A.C. & Phil, D.: Brit. Med. J. 2, 1137 (1957). —20) Nyman, M.: cit. in 4).

心臓左前側面にまで懸垂した胸腺腫の1例

東京大学医学部上田内科（主任　上田英雄教授）
庵　政　志，岩　瀬　透

PEDUNCULATED THYMOMA: REPORT OF A CASE PROJECTING TO THE LEFT SIDE OF THE CARDIAC BORDER AT THE LEVEL OF THE TENTH RIB

Masashi IHORI and Tōru IWASE
The 2nd Department of Internal Medicine, Tokyo University School of Medicine
(Chief: Prof. H. Ueda)

概要　本症例は無症状に経過し，偶然集団検診により発見され，各種検査により左心縁中央部にまで片側性に懸垂した良性胸腺腫と診断され，術後組織学的に確認された1例である．従来胸腺腫の報告は少なくないが，近年片側性症例の増加している点を述べた．胸腺腫診断においては重症筋無力症を伴なう場合をのぞき臨床症状から得るところは少なく，X線的検査が重要な地位を占める．われわれは本症例に各種X線検査をおこない，特に人工気胸術施行後の種々体位におけるX線像が診断上有効な結果をもたらしたことを述べるとともに，各種X線検査法につき文献的に若干の考察をこころみた．

緒　言

胸腺に原発する腫瘍は従来比較的稀であるといわれており，又病理組織学的分類もいまだ議論のあるところであるが，集団検診など胸部X線撮影をおこなう機会の増加，診断技術の進歩により，今日ではさしてめずらしい疾患ではなくなっている．

われわれは4年前集団検診において胸部異常陰影を偶然発見され，無症状に経過し今回精査のため入院し，各種検査により良性胸腺腫と診断され，術後組織学的に確認することのできた1例を経験したので報告する．

症　例

患者：　S.H.，29才，女，事務員．

主訴：　胸部異常陰影の精査．

家族歴，既往歴：　特記すべきことはない．

現病歴：　昭和31年12月，健康診断にさいし胸部X線像上異常陰影の存在を初めて指摘されたが（写真1），その後も登山その他の運動にさいして特に異常をみとめず無症状に経過した．昭和35年4月，不定腹部症状を主訴として当科外来を訪ずれ，胃下垂症および再び胸部X線像上異常陰影の存在を指摘され，同6月精査のため当科に入院した．

現症：　体格中等大，栄養やゝ不良，眼瞼下垂認められず，ホルネル症候群なく，瞳孔左右同大，対光反射正常，頸部鎖骨上窩リンパ腺触知せず，甲状腺腫脹なく，頸部上胸部に浮腫・静脈怒張をみとめない．また胸背痛・嗄声・せき・たん・嚥下障害なく，喀血・毛髪喀出なども経験していない．呼吸正常，打聴に異常なく心濁音界正常，心音整純，肺にラ音認めず呼吸性移動は左右共2横指．腹部に腫瘤・圧痛を認めず，四肢異常なく膝蓋腱反射正常，乳房発育正常，月経順調で



写真1．昭和31年胸部単純撮影



写真2．昭和35年胸部単純撮影

ある．

検査所見：　血液像・屎・尿に異常なく，血液生化学的検査ではγグロブリンの軽度増加，プロトロンビン時間の中等度延長を認めるほか特に異常なく，喀痰に病的細胞を認めない．心電図・筋電図にも特に異常所見なく，握力左右共正常．また基礎代謝正常，呼吸機能検査所見も正常範囲にある．

レントゲン所見：　単純胸部背腹撮影(写眞2)では，心陰影と一部重複して辺縁に凹凸をもつ比較的境界鮮明の鶏卵大均一な，4年前とほゞ同大の陰影が認められ，側方像（写眞3）でも前縦隔部に心陰影に一致した陰影を認める．心偏位像はなく肺野には特に異常を認めない．X線透視の結果，嚥下運動による異常陰影の移動性は認められず，又この陰影は心拍動と共に動いていることがわかり，レントゲンキモグラム（写眞4）も陰影が左心縁と拍動を共にしていることを示している．気管支造影は左下葉気管支の軽度の後下方偏位像を示し（写眞5，6），$S_{4\sim5}$分岐に造影剤充盈欠損像を認める．心臓その他の胸部臓器との関係を明らかにするために，さらに回転横断撮影が施行され，第7頸椎6cm下での横断像（写眞7）は心臓と異常陰影の分離を明らかにしている．人工気胸後の単純撮影(写眞8)により，本異常陰影の境界はやゝ明瞭となり上方にのびていることがわかるが，第2斜位気味の左側臥位前後像（写眞9）では一層本陰影の輪廓は明瞭となつている．さらに人工気胸後断層撮影（写眞10）は，単純断層撮影（写眞11）に較べ周囲臓器との関係をより明らかとし，また腫瘍の形態のある程度の推定を可能とした．



写真3．昭和35年胸部単純撮影（側方向）

本症例では全身状態良好であり，腫瘍による周

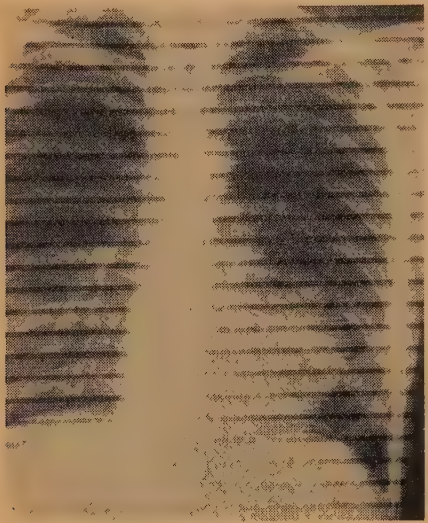


写真4．レントゲンキモグラム



写真6．気管支造影（側方向）

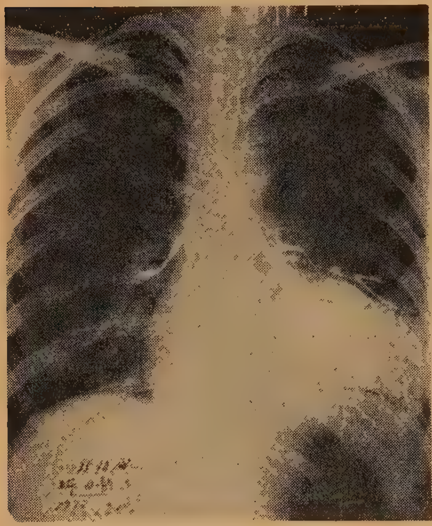


写真5．気管支造影（正面）

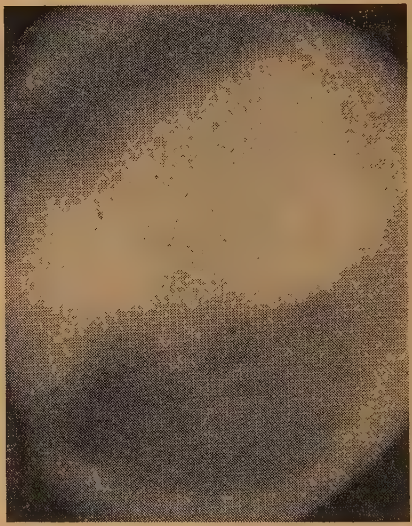


写真7．廻転横断撮影（第7頚椎6cm下）

囲臓器への圧迫浸潤諸症状なく，X線像上胸骨裏面上方よりの有茎性なることが疑える点など，結局その形態部位などより考えて，重症筋無力症々状など特に該部腫瘍鑑別診断上決め手とすべき明瞭な所見は認められないが良性胸腺腫と診断し，木本外科に転科して人工気縦隔撮影を施行したのち摘出をおこなつた．なお人工気縦隔後X線像（写眞12）においても心臓と異常陰影との間に分離を認め，同断層像（写眞13）は明瞭に有茎性を示している．

開胸時所見： 図1の如くであるが，本腫瘍は（写眞14）小児手拳大，表面凹凸，心前側面に接し左外側部で一部肺と線維性癒着をしており，全体としてはよく被包され，上内方に茎をもつ弾力性硬，6.5×6×4.5cm，130gの腫瘍であった．



写真8．人工気胸後撮影（正面）

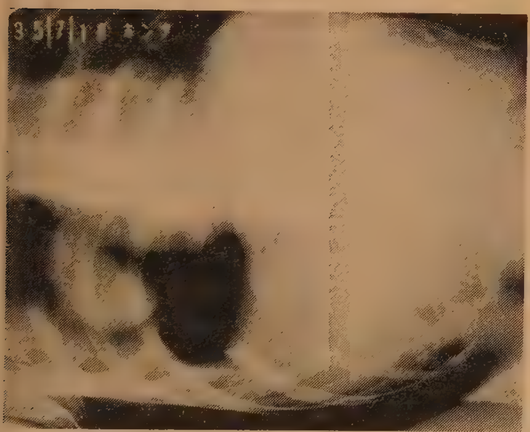


写真9．人工気胸後撮影（左側臥位）

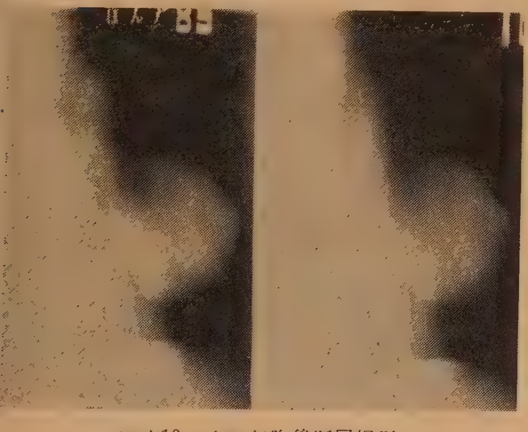


写真10．人工気胸後断層撮影

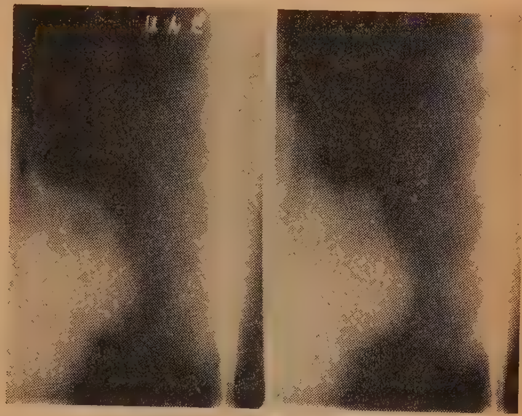


写真11．単純断層撮影



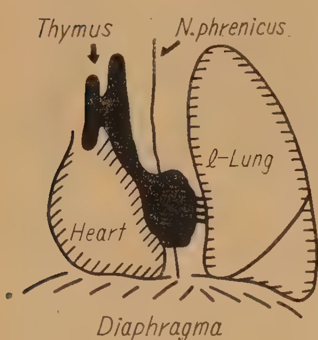
写真12．人工気縦隔後撮影



写真13．人工気縦隔後断層撮影



写真14. 摘出標本（腫瘍割面）



大きさ ： 6.5 × 6 × 4 cm
重　さ ： 130 g

図１．手術所見

組織学的所見：　本腫瘍は組織学的には結合織で多数の小葉に分けられており，リンパ球様細胞の多くみられる小葉，上皮性成分と考えられる紡錘形細胞が渦状構造をなしている部分など，かなり多彩な像を呈しており，一方異型性は軽度であり核分裂はほとんど認められず良性胸腺腫と診断された．

考　案

1862年 Virchow がリンパ肉腫として記載して

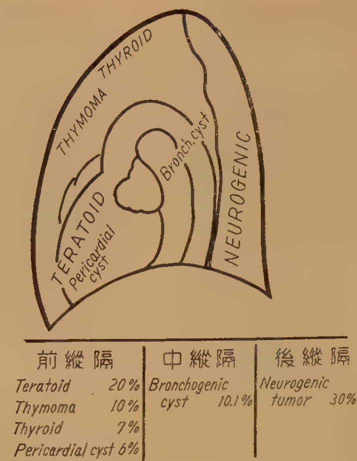


図２．部位別頻度（Brewer による）

以来，胸腺に原発した腫瘍の報告は少なくないが，その分類についてはまだ一致した見解は得られていない．

それは胸腺の組織発生に関して不明の点多く，また本腫瘍の組織像に極めて変異の多いことによると考えられる．

胸腺は鰓のう性器官より発達し，途中リンパ球様細胞の侵入をうけて完成する．皮質と髄質より成り，前者は主として胸腺細胞とよばれるリンパ球様細胞と，これを支持する細網細胞より成り，後者は基本的には同じであるがたゞ細網細胞が多く又特有な Hassal 小体がみられる．胸腺細胞の起源については，形態的にもX線に対する感受性からも他のリンパ組織のリンパ球と全く同じであつて，間葉性起源であるとする考えの他に，胸腺細網上皮に由来するとする上皮起源説とがある．さらにこの胸腺細網上皮の由来について内胚葉性上皮説の他に，内胚葉性・間葉性の２種が混在するとの説，また純間葉起源説などあり全く見解は一致していない．したがつてこれに起源を有する腫瘍の分類についても種々な見解がある．例えば Löwenhaupt らのごとく組織発生論的立場から正常胸腺発生の各段階に対応して６種ないしそれ以上に分ける立場がある反面， Eisenberg のごとく胸腺腫はすべて細網上皮細胞とリンパ球様細胞の２成分よりなり，たゞその量的優劣により癌腫

・リンパ肉腫および混合腫瘍に大別されるものの結局は量的な問題にすぎないという立場もある．さらにこの立場を極端に進めて良性・悪性のものにも本質的差異なしとして胸腺腫瘍はすべて胸腺腫として一括すれば充分なりとするCastleman[1]のごとき立場もある．このように胸腺腫瘍の分類について統一した見解がえられぬため，以下われわれは胸腺に原発した腫瘍をすべて胸腺腫として取扱うことにする．

胸腺腫として報告されたものは，本邦では明治38年小川の第1例以来昭和35年末までに 150余例である．

胸腺腫の全縦隔腫瘍に占める比重として，桂[2]らは 345例中 6.6%，赤倉[3]らは 518例中 9.9%，また Peabody[4]らは 855例中10.5%をあげており，また全入院患者に占める比重として，大野（内科）らは6223例中0.27%，岡本（外科）は12年間に0.13%と記載している．一方剖検例でHomburger は6000体中0.23%に胸腺腫を，多賀は20才以上の剖検2800体中0.43%に胸腺癌を認めたという．

以上のごとく本症は稀な疾患であるが，診断法の進歩普及により桂[2]らも指摘していることであるが， 今後その発見・取扱いの増加が予想される．すなわち，われわれの集計によると昭和29年迄の報告に，自覚的に無症状な胸腺腫の症例の報告はなく，また昭和31年迄の 122例を集計した榊原らも“稀には無症状で発見される”と述べているのに反し，比較的最近の症例を扱つた稲生らは11例中4例は全く無症状であつたと記載しており，結局これを含めて昭和30年以後35年末迄の本邦胸腺腫報告例中にわれわれは9例の無症状発見例をみとめ，これはその間の全報告例の約15%を占めている．これらよりみても今後われわれの症例のごとく，集団検診など偶然の機会に発見されるものの増加することが予想される．

本症の臨床症状としては，疼痛・嗄声・嘔吐・ホルネル症候症群などの神経圧迫症状，咳・喘鳴・呼吸困難・血痰など呼吸器圧迫症状，嚥下困難などの食道圧迫症状，また顔面浮腫・チアノーゼ・頭痛・静脈怒張さらには肋膜腔内液体貯留などの血管圧迫症状など縦隔腫瘍一般症状の他に，胸腺腫に特有な症状として重症筋無力症のみられることがある．1901年 Weigert は剖検例においてこの点を最初に指摘したのであるが，1939年 Blalock が重症筋無力症合併の胸腺腫の剔出に成功して以来，両者の臨床的関連性が特に注目されてきている．本邦においても1940年に手術成功例の報告がみられる．両者の合併率は報告者により多少異なるが，一般には胸腺腫の75%前後に重症筋無力症を伴ない，逆に重症筋無力症患者の15～20%に胸腺腫を発見するといわれる．われわれは本邦症例中重症筋無力症々状につき記載のある52例を検討したところでは29例，56%に同症の合併をみている．一般に悪性胸腺腫に同症の合併することなく，良性胸腺腫に合併しやすいというが，同症の合併した胸腺腫の組織像と合併せぬもののそれとの差異についてはまだ一致した見解が得られていない．Castleman[1]によれば，胸腺腫の重量は，重症筋無力症合併例では10gから 150gで平均70g，伴なわぬものでは 300gにおよぶことがあるというが，本邦報告例中同症の合併の有無ならびに腫瘍重量の記載のある4例についてみると，合併例は1例で77g，非合併例は3例でそれぞれ60g・ 250g・ 350gである．われわれの症例は重量 130gで重症筋無力症を伴なわぬ良性胸腺腫であるが，胸腺腫摘出後同症の発症をみた例の報告もあり，今後とも観察の必要があると考える．

すでに述べたごとく，臨床上無症状に経過し，X線像上初めて発見される場合があり，また臨床症状を呈しても特有な筋無力症々状を呈さぬこともある点を考えれば，臨床症状は胸腺腫の診断上多くの場合有力な根拠を提供はしないといえる．

各種縦隔腫瘍の位置による発生頻度の差は位置特異性を示すものではないにせよ，ある程度診断を可能とする． Peabody[4]の集計した 855例についてみると，前縦隔には奇型腫（20%），胸腺腫（10%），甲状腺腫（7%）多く，中縦隔には気管

支嚢腫（10%），後縦隔には神経性腫瘍（30%）が圧倒的に多い．Curreri, Ringertz らも同様の値を示しており，これらの大略を Brewer[5] に従つて図示すると図2のごとくなる．

胸腺腫のX線的特徴として古く Lenk[6] は，陰影は両側性に認められることが多いと記載しており，一方 Feindt[7] は最近非対稱性陰影が対稱性よりもむしろ多いと指摘している．

われわれの症例では，X線上異常陰影は前縦隔に位置し片側性に心陰影左縁中央部より下部にかけて認められる．本邦の胸腺腫症例中，X線的または剖検的に腫瘍部位の明記してある73例についてみると，片側性出現の頻度は，昭和29年以前では36例中7例で19%，昭和30年以後では37例中21例で57%となり，同様の傾向がうかゞえ興味深い事実である．なおこれら片側性の胸腺腫28例のうち，左側のものは12例・右側16例であり，またわれわれの症例のごとく心臓中央部以下にまで下垂したものは，左2例，右5例である．

以上述べたことからも明らかなごとく，胸腺腫の発見と診断にさいしては，X線検査は極めて重要である． Lenk[6] は1929年すでに胸腺腫のX線的特徴として，1)前縦隔胸骨裏面より発し心基部に達し，またその上端は縦隔上端におよび，2)陰影は中央に位置すること多く対稱性であり，3)辺縁は鋭くまた多くの弧から成立つており，4)横径が縦径より大きいことが稀ならずあり，5)時として隣接臓器を圧迫し，6)またX線照射に敏感な場合があると記載し，胸腺腫診断上の古典としてしばしば引用されてきているが，以来一般X線診断手技の進歩に伴なつて各種X線的検査法が考案推奨されている．

すなわち胸部単純背腹撮影のほか，斜位・側位など体位変換による検索は腫瘍の位置・形態を知る上に基本的に重要であるが， Good[8] は単純背腹撮影など単一方法でのX線撮影が診断上無意味なことを説くほか，一般に見落しやすい平面的陰影の発見に，透視と側方向からの撮影，さらに立体X線撮影が有効であると述べている． Sørensen[9] は自験14例の経験より胸腺腫をX線的に片側性に前下部にある良性のものと，両側性比較的高位に位置する悪性のものの2型に分類し，特に前者の場合に，側臥位および90° トレンデレンベルグ体位におけるX線撮影が，その異常陰影と心陰影とを分離させるにすぐれており，診断上価値ありと説いている．気管支造影はいうまでもなく肺との関係を明らかにするのに役立つが，赤倉[3] らは，これと食道造影との併用が腫瘍と隣接臓器との関係を知るのに有力な手段であり，また気管支重複造影が気管支の可動性の大小により，肺門附近の浸潤の程度・腫瘍の性質・手術可能度を知る上に役立つことを明らかにした．また武田らのごとく，気管支造影と血管造影との併用を説いているものもある．大動脈瘤との鑑別上，透視・レントゲンキモグラフなどが役立ちうるが，羽田野らは腫瘍にさいしても拍動の伝播は認められるため結局大動脈撮影が必要であると強調している．そのほか清水らは廻転横断撮影が縦隔病変の診断に不可欠の役割をもつことをのべ，また愼らは廻転間接撮影が腫瘍の位置・広がりの判定上，経済的負担も軽く，また手技も比較的容易であるとして推奨している．人工気胸術後の透視および背腹撮影は腫瘍の発生部位・浸潤・癒着の有無などを，ある程度明らかにすると赤倉らは述べているが，Curreri[10] らは腫瘍が肺・横隔膜・心嚢・縦隔のいずれに起源するかを知る上に本法が極めて有効であり，また心嚢々腫の場合，その心嚢との関係をほゞ示しうるとしている．われわれは本症例において，人工気胸術施行後の透視および背腹撮影・側臥位撮影・断層撮影をおこなつたが，その結果コントラストの増大により，とくに側臥位撮影像と断層撮影像は腫瘍の位置・形態・周囲臓器との関係の解明に有力な所見を得た．また縦隔腫瘍の診断に人工気縦隔撮影のきわめて有効なことは，久保らの強調するところであり，岡本も本法により特に有茎性胸腺腫において良い結果をえていると推奨している．

最近 Feindt[7] は， Lenk の6条件を補正して

たに胸腺腫のX線的特徴として，1)前縦隔上中に位置し稀に下部に達し，また胸鎖関節上に位することも少なくなく，2)対称性の場合よりも，しろ非対称性のことが多く，特に大きいもので非対称性である，3)辺縁は鋭であり，4)輪廓は弓状または分葉状をなし，5)その弧はそれぞれまり小さくはなく，6)陰影の縦軸より横軸のが大きい場合があり，また，7)拍動は認められ，8)側方向像ではしばしば平面的であり，9)食・気管の移動なく，かつ，10) 稀に円錐形陰影なすことがある，との10項目をあげつつもこれは絶対的診断基準ではないと強調している．

胸腺腫診断にさいしては，結局，位置・形態上特徴を上述各種検査法の組み合せによりとらえ鑑別診断する必要がある．なお胸腺腫診断にさして，試験的X線照射による縮小反応もこころられるが，上皮性腫瘍の場合は胸腺腫において縮小は認められない．

結　論

われわれは，無症状であつたが集団検診において偶然異常陰影を心臓左縁中央部に接して発見さ，今回各種検査の結果良性胸腺腫と診断し，術確認することのできた1例を報告した．あわせて胸腺腫に関し若干の文献的考察を加え，最近片側性胸腺腫症例の増加していることなどを述べ，また本症診断にさいしてX線検査がきわめて重要であることを述べた．さらに廻転横断撮影を含む各種X線検査のほかに，人工気胸術施行後の側臥位撮影・断層撮影は縦隔腫瘍の位置・形態・周囲臓器との関係を知るうえに有効であり，本症例において診断上効果をあげえたことにふれた．本法は手技容易であり，患者にあたえる負担も少ない点を考え，縦隔腫瘍の診断にさいして人工気縦隔撮影とともに一応こころみるべき手段と考える．

（昭和 35 年 11 月 5 日
第 126 回関東地方会推薦）

文　献

1) Castleman, B.: Atlas of tumor pathology, Sect. V. Fassic. 19AFIP, Washington, D.C., 1955. —2) 桂重次，ほか：日本医事新報，1742：9, 1957. —3) 赤倉一郎，ほか：外科，20：255, 1958. —4) Peabody, J.W., et al.: Arch. Int. Med. 93：875, 1954. —5) Brewer, L.A., et al.: Am. Rev. Tuberc. 60：419, 1949. —6) Lenk, R.: Fortschr. Röntgenstr. 40：278, 1929. —7) Feindt, H.R.: Fortschr. Röntgenstr. 85：409, 1956. —8) Good, C.A.: Am. J. Roentgenol. 57：365, 1947. —9) Sφrensen, H.R., et al.: Acta Chir. Scand. 110：353, 1955. —10) Curreri, A.R., et al.: Arch. Surg. 58：797, 1949. （以下文献省略）

Gaucher 氏病の 1 症例

福井県立病院内科
大 月　五，　畑　晴 夫，　斉藤　和哉
同　整形外科
山 本 猛 重

A CASE OF GAUCHER'S DISEASE

Atsumu Ōtsuki, Haruo Hata, Kazuya Saitō and Takeshige Yamamoto

Fukui Prefectural Hospital, Fukui

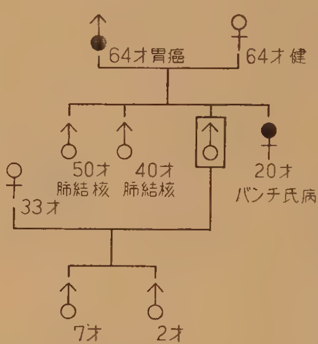
Gaucher氏病は 1882年 Gaucher が巨大脾腫と肝腫を主徴とし，かつ脾，骨髄組織中に巨大細胞を認める疾患を報告したのに始まり，1924年 Epstein, Lieb が本巨大細胞内に cerebroside なる kerasin を多量に含有する事を見出して以来，独立した疾患と考えられる様になつた．しかし本病の成因に関しては未だ確定的な解明はされていないが，リポイド代謝の障害により網内系細胞に kerasinが蓄積する代謝異常であるとされている．Gaucher氏病は元来わが国において稀有なる疾患とされ，その報告は著者らの渉獵せる範囲では現在まで文献上29例を数えるに過ぎない．Gaucher 氏病における骨変化は1905年 Brill により初めて報告されているが，本邦における報告には骨変化の詳細なる記載は鹿山，井上が剔脾後の小児の骨について述べた1例のみである．最近われわれは骨髄及び摘出リンパ節より Gaucher 巨細胞を見出し，又大腿骨，上腕骨，脛骨に著明なる骨変化を示せる慢性 Gaucher 氏病と考えられる1例を観察したので，こゝにその臨床像を報告する．

症　　例

患者：　34才，男．職業，公社員．

家族歴：　表1に示す如く，妹が20才時にBanti氏病の診断により死亡している事が注目される．その死亡当時黄疸は無く，大量の腹水があつたとの事であるが，当時の詳細な症状は不明である．その他両親は血族結婚でなく，又他の同胞，子供には脾腫を指摘されたる者は無い．

表1．家族歴



既往歴：　患者は満期安産で，幼年時代より脾腫を医師より知らさていれた．又中学時代より時時，関節ロイマに罹患した．22才時右足が跛行する様になり，右股関節結核と診断されて金沢大学病院整形外科で約1年間入院治療を受けた．29才時黄疸があり肝炎として治療を受けた．32才時公社の人間ドックに入り肝腫と脾腫を指摘され，肝硬変症と診断されたが治療することなく勤務に従事していた．

現病歴：　昭和35年4月下旬，右股関節部に疼痛を認め，5月に入り更に大腿部にも同様疼痛が現われ，急性リウマチ性関節炎と診断され，イルガピリンの注射を受けたが効なく，コーチゾン内服により軽快した．同年6月5日より腹部の膨満感があり，6月9日当院に入院した．

入院時所見：　体格やや小柄，栄養中等，体温正常，脈拍整，毎分76至，緊張良，血圧最高 110，最低62，皮膚は黄褐色を示し，特に黄疸，発疹および腹壁静脈怒張等は認められなかつた．瞳孔反射正常，眼球結膜には黄染は無かつたが著明な網膜脂肪斑が認められた．心臓は打聴診及びEKGに異常なく，肺には理学的及びX線像上異常所見なく，腹部はやゝ膨満，肝腫3横指，脾腫8横指触知，腎は触知されず，腹腔穿刺により腹水は認め

表2．入院時検査成績

1) 尿　糖(—)，蛋白(—)，ウロビリノーゲン正常，ビリルビン（±）．
2) 屎　虫卵（—），潜血（—）．
3) 検血　血色素(ザーリー)46%，赤血球 310×10⁴，白血球 3900，色素系数 0.8，ワッセルマン反応陰性．
4) 白血球分類
中性好性白血球　62%，杆核球　4%
分葉核球　58%，エオジン好性白血球　0%
単　球　6%
リンパ球　33%
5) 肝機能
血清蛋白 6.6g/dl（アルブミン3.16，グロブリン3.44，A/G 0.92）
ビリルビン0.55g/dl（間接0.15，直接 0.4）
グロス 1.2cc，高田3，コバルト R_4，アルカリフォスファターゼ4.75u，GOT 7.5γ，コレステロール 153mg/dl，コレステロールエステル 119 mg/dl

かつた．リンパ節は両側鼡径部に豌豆大のもの数コ触知されたが特に圧痛はなかつた．右下肢中等度の跛行を示し，右股関節部に軽度の圧痛認めた．その他知覚異常なく，腱反射，骨膜反はすべて正常であり，病的反射は認められなかた．

入院時検査成績（表2）：

血液；　低色素性の貧血があり，白血球数減少るもその分類には特に異常はなかつた．血小板，出血時間，凝固時間等は正常であつた．

干機能；　血清総蛋白とコレステロールの軽度減少およびアルカリフォスファターゼの増加がめられた．

リンパ節；　左鼡径部リンパ節を試験摘出し組検査するに，リンパ節は特有な細胞の増生によ正常構造は殆ど失なわれ，増殖細胞はエオジン淡染された微細な網様の構造を示す巨大な胞で，その核の多くは一側に偏在し，いわゆるucher 細胞の形態と一致した．Sudan III染色増殖細胞は僅かにびまん性に黄染され，増殖細の間に残存せるリンパ節組織が極く僅か認めら hemosiderin と考えられる褐色々素を食喰しいた（図1）．

骨髄；　胸骨の骨髄穿刺においては，骨髄細胞

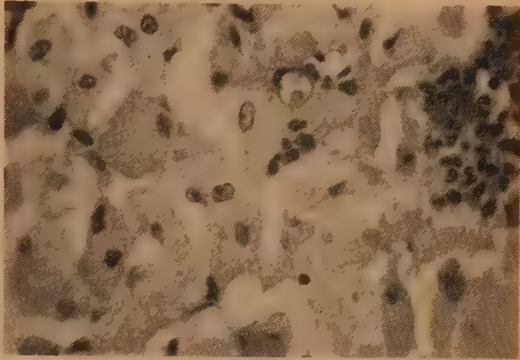


図1．リンパ節中のゴーシェ細胞

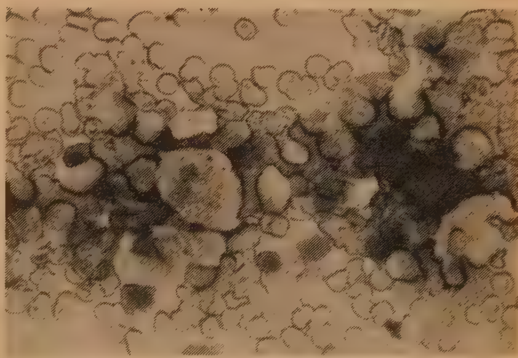


図2．骨髄中のゴーシェ細胞 400倍

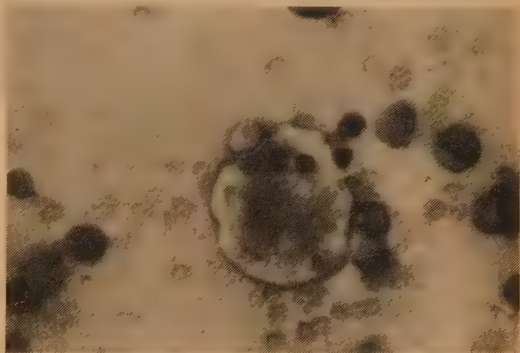


図3．骨髄中のゴーシェ細胞　1000倍

数7万で，有核細胞数の減少，白血球の成熟障害が見られ，形質細胞の増加や網内系細胞の肥大増生が著明に認められ，いわゆる hypersplenismus の像を示すが，網内系細胞の肥大増生は普通の hypersplenismusには見られない程強く，所々に Gaucher の巨細胞を見出した（図2，3）（表

表3．骨髄細胞

		治療前（16/Ⅵ）	治療後（3/Ⅹ）
細胞数		70000	76500
骨髄芽球		3	6
前骨髄球	好中性	25	15
	好酸性	2	1
骨髄球	好中性	52	15
	好酸性	3	2
後骨髄球	好中性	57	10
	好酸性	3	3
好中球	杆核球	48	60
	分葉核球	13	23
好酸球		3	5
好塩基球		2	0
単球		3	1
リンパ球	小	10	11
	中	14	25
	大	1	0
前赤芽球		1	1
大赤芽球		4	5
正赤芽球		48	103
プラズマ細胞		4	2
網内系細胞		4	4
		300	300


図4．股関節


図5．両大腿骨


図6．両下腿骨

3).

骨変化；　骨のX線像において両側大腿骨，脛骨，上腕骨に特に著明な変化が認められた．両側大腿骨頭部において両側共に内反股を呈し，右大腿骨頭部の骨変化は著しく，骨梁は不規則で骨髄像は雲状を示し，所々に小指頭大の陰影欠損を認め，一見股関節結核と誤られ易い像を示した．大腿骨下端は両側共に皮質呑蝕像が認められ，大腿骨は拡大し，あたかも棍棒状を呈する．膝関節部は両側共に機能異常を認めないが，脛骨上端に皮質の崩壊像が存在し，所々大腿骨同様小指頭大の陰影欠損が認められた．なお上腕骨の上部にも様な骨変化が認められた．その他頭蓋骨，脊椎前腕骨，腓骨等には変化は認められないように えられる（図4～6）．

経過及び治療

本病の治療に関しては，脾摘出，副腎ホルン，パロチン，V.A，V.B 投与等多くの報告がるが，いずれも効果がなかつたとの事で，われ

表4．血液　肝機能の変化

	9/Ⅵ	6/Ⅸ	22/Ⅻ
ザーリー	46%	70%	80%
赤血球	310×10⁴	465×10⁴	460×10⁴
白血球	3900	3100	4700
血清蛋白	6.6	7.5	7.8
アルブミン	3.16	4.0	3.3
グロブリン	3.44	3.5	4.5
A/G	0.92	1.1	0.74
グロス	1.2cc	1.18cc	1.16cc
コバルト	R_4 (2)	R_5 (2)	R_6 (2)
高田	3	3	3
アルカリ性フォスファターゼ	4.75u	4.0u	3.6u
酸性フォスファターゼ	—	—	0.6u
コレステロール	153mg/dl	126mg/dl	108mg/dl
コレステロールエステル	119mg/dl	106mg/dl	34mg/dl
GOT	7.5γ	15γ	—
GPT	1.0γ	4γ	—
CCF 24st	(＋)	(－)	(卌)
48st	(卄)	(卄)	(卌)

はオロチン酸による脂質代謝の改善を考慮し，ロチン酸，1日1gの連続経口投与のみによつ本例の治療を行なつた．その結果は表4の如く，血の回復，血清蛋白の増加が見られ，一般状態軽快し入院後5カ月にして退院した．オロチン投与後4カ月目に再び左鼡径部リンパ節の試験出を行なつたところ，リンパ節は前回と異な著明に増生していた Gaucher 細胞のその典的な形態は殆ど認められず，部分的に大型の胞を有する網内系細胞が認められるにすぎず，ucher 細胞は全く認められなくなり，線維化のが生じている事が特徴的であつた．しかし骨髄の Gaucher 細胞はオロチン酸投与の前後に変は見られず，又骨のX線像にも改善の像は認めれなかつた．

考　案

Gaucher 氏病は1882年 Gaucher が primary lothelioma として初めて報告し，その後 Manbaum, Downey が網内系細胞の代謝疾患なことを報告，Epstein, Lieb の研究により cerebroside の蓄積である事が明らかにされた．現在生化学的には galactroside-cerebroside (kerasin) および glucoside-cerebroside が細胞形質中に多量に含まれていると考えられている．Gaucher 氏病は臨床的には，acute infantile type と chronic adult type とに分けられ，chronic adult type の症状として巨大なる脾腫，肝腫，白血球減少，貧血，出血傾向，皮膚の色素沈着，結膜脂肪斑，骨欠損等が現われると言われている．なお本病の診断に欠く事のできないのは，骨髄，リンパ節，脾組織中より Gaucher 細胞が見出されることである．本例の臨床経過および検査成績を総覧するに，出血傾向はないがその他の全ての所見をみたし，又，骨髄，リンパ節からは定型的な Gaucher 細胞を検出したので，本症例を Gaucher 氏病と診断した．Gaucher 氏病の約1/3に家族性の発現が認められる事は数多く報告されている．本例の家族歴において，妹が Banti 氏病の診断で20才にて死亡しているが，妹も Gaucher 氏病ではなかつたかと想像される．本邦における Gaucher 氏病の報告は，昭和25年までに僅かに14例で，その後約10年間に20数例報告されている事や，本例が以前に肝硬変症と診断されていた事等考え合せると，Gaucher 氏病は決してさほど稀有な疾患ではなく，他の疾患と誤たれている事が多いのではないかと考えられる．

骨変化は1905年 Brill によつて初めて記載されているが，その原因は Gaucher 細胞の浸潤により出血，壊死，線維化が生ずる故とされている．特にこれらの変化は大腿骨頭部及び下部，脛骨上端，上腕骨に多発し，X線像上骨皮質は虫喰状の破壊を受け骨透亮像を示すと共に，大腿骨下端の変化は Erlenmeyer flask phenomenon と言われる棍棒状の特徴ある所見を示すと言われている．本例においても大腿骨，脛骨，上腕骨において極めて特徴的な変化を示し，大腿骨下部には前述せる Erlenmeyer flask phenomenon と考えられる所見を示した．又本患者は20才頃より下肢の疼痛があり，リウマチ性関節炎とか結核性股関

節炎とか診断されていたが，恐らくこれらの症状は Gaucher 氏病の骨変化がこの時代より生じたのではないかと推定される．

本疾患の治療には，前述せる如く副腎ホルモン，パロチン，Vitamin 等の使用が報告され，いずれもたいした効果なく，又摘脾も余り期待されない状態で，我々はオロチン酸の脂質代謝への影響を期待し，連日投与したのであるが，貧血の回復，血清蛋白の増加，鼡径部リンパ節中の Gaucher 細胞の消失および線維化を得た．未だ骨における病変は好転をみないが，就業にもかかわらず一般状態および貧血等の再悪化なく，しかも引続き好転しつゝある現状よりみるに，オロチン酸連続投与により今後あるいは骨における病変の好転をも期待し得るのではないかと思考している．

なお Tuchman, Rozenszajn らは Gaucher 氏病において，血清中の酸性フォスファターゼが増加することを報告しているが，本例では本年５月測定したところ 0.6U (Bodansky) の正常値であつた．

結論

(1) 腹部膨満を主訴とし，脾腫，肝腫，貧血，骨欠損等を主症状とした34才の男で，その骨髄及び鼡径部リンパ節より Gaucher 細胞を見出し， Gaucher 氏病と診断した１例を報告した．

(2) オロチン酸投与により貧血の回復，血清蛋白の増加，リンパ節中の Gaucher 細胞の消失並びに線維化を来たし，一般状態の軽快をみた．しかし骨および骨髄における変化は好転しなかった．

(本論文要旨は第30回日本内科学会北陸地方会において発表した).

(昭和 36 年 2 月 17 日
第30回北陸地方会推薦)

参考文献

1) Ztschr. Physiol. Chem., 272, 280, 1942. —2) Uzman, L.L.: Arch. Path., 55, 181, 1953. —3) Marin Stein, A.B. & Lytt L. Gardner, M.D., Pediatrics: 27 : 3 ; 491, 1961. —4) 正井，桂田：日本小児科紀要，6 : 5 ; 45, 1960. — 5) 鹿山，井上：整形外科，10 : (11)753, 1959. —6) 矢野，他：臨床内科小児科 6 , 427, 1952. —7) 松本：横浜医学5, 220, 1955. —8) 松尾：小児科診療18, 263, 1955. —9) L.R. Tuchman, G. Goldstein & M.Clyman: American Journal of Medicine: 27, 959, 1959. — 10) L. Rozenszajn & P. Efrati: Acta Haematologica, 25, 43, 1961.

内科学会地方会

1. 第 15 回中国四国地方会・昭和 35 年 10 月 29, 30 日・於高知市中央公民館（追加原稿）
2. 第 62 回東海地方会・昭和 36 年 5 月 13 日・於名古屋大学医学部第二講義室
3. 第 31 回北陸地方会・昭和 36 年 5 月 14 日・於福井市繊協ビル三階講堂
4. 第 67 回九州地方会・昭和 36 年 6 月 10 日・於八幡市九州厚生年金病院
5. 第 44 回近畿地方会・昭和 36 年 6 月 20 日・於和歌山県立医科大学附属病院四階臨床講堂

〇印は演者

感 染 症

〔中国四国 15〕 島根県東部における黄疸出血性レプトスピラ病の臨床

松江赤十字病院内科　奥井　嘉治，石倉　悦
〇山根　邦夫，佐藤　充男，熊野　明夫
国病松江　坪倉　健

昭和32年8月より昭和35年6月まで本症の入院患者16すなわちレプトスピラを検出し，かつ凝集反応陽性3，凝集反応のみ陽性5名，レプトスピラ検出2名（以上10名A群），臨床診断6名（B群）について臨床的観察を試みた．発生地は松江市5名，平田市1名，鹿島町名，島根村4名，美保関町2名．発生月は6月より11月までで，10月，11月が多い．男は女の2.2倍．年令は〜60才台までで30才台が最も多い．職業は農業（6），漁業（5名）が多い．

自覚的症状は多い方より発熱，筋痛，食欲不振，全身怠，腹痛の順．他覚的所見は同様に，黄疸，眼球結膜血，腓腸筋握痛，膝蓋腱反射減弱ないし消失，出血斑，腫大の順である．血圧は第4〜14病日ではなはだしく下し，最下降時平均A群83/52，B群101/66．EKGは群6例中1例に後壁硬塞，1例に高度の心筋障害と房ブロックを認めたが，他の4例はほとんど正常．血液はA群第1週において赤血球平均数460万，血色素量均70%，正色素性貧血，白血球数23,000〜5,000で平3,000，栓球1.9万〜11.1万で平均6万．赤沈は全例著明に促進し，A群1時間値平均は102mmであっ．黄疸指数は最高257で著明なものが多いが，潜在性例（15，13）を認めた．コバルト反応，カドミウム反はともに左側反応がいちじるしい．CCFは強く陽性のものから陰性のものもある．

レプトスピラの早期検出には試験管内培養が良く，製図用インキを以てする陰性染色標本が簡単かつ美麗である．

治療は主としてマイシリン又はストレプトマイシンを用いて効果あり，16名中12名治癒し，4名死亡し，致死率は25%，内3名は50〜60才台で高令者程死亡の危険が大である．島根県八束郡島根村瀬崎部落において，3例のレプトスピラ病が発生し，その地区で本症の感染にさらされたおそれのある28名を対象として，血清学的集団検査を行なつた．その結果 L. icterohaemorrhagiae に対する凝集素（北研沼田氏法，80倍以上陽性）陽性が8名，L. hebdomadis Bに対しては6名，L. hebdomad. C に対しては2名，いずれかに対しても陽性者は10名で，35.7%であつた．

〔東海 62〕 昭和35年度検出赤痢菌の薬剤耐性

名古屋市立東市民病院　山中　敏樹，内藤晶之助

昭和35年度当院において検出した赤痢菌は1623株で，その菌型は 1b, 2a, 2b, 3a, Sonne が主流であつた．SMに対する抵抗性は 0.78γ/cc のものが最も多く，ついで 1.56γ/cc，3.13γ/cc，6.25γ/cc 等であつた．SM に対して耐性を示すものは 50γ/cc から 1000γ/cc の間に分布し，そのうち 500γ/cc のものがもつとも多かつた．CM に対する抵抗性は 0.39γ/cc のものがもつとも多く，ついで 0.78γ/cc，1.56γ/cc であつた．耐性のものは 25γ/cc から 500γ/cc の間に分布し，そのうち 100γ/cc のもがもつとも多かつた．TC に対する抵抗性は 0.39γ/cc のものがもつとも多く，ついで 0.78γ/cc，1.56γ/cc，3.13γ/cc，6.25γ/cc の順であつた．耐性を示すものは 25γ/cc から 250γ/cc の間に分布し，100γ/cc

のものがもつとも多かつた．sulfathiazole に対しては総数の77.8%にあたる1263株が耐性であつた．検出された耐性菌は菌型別には 3a が150株でもつとも多く，ついで Sonne，2b，1b の順であつた．耐性薬剤別にはSM・CM・TC 3種耐性菌がもつとも多く，TC 単独耐性菌がこれについでいたが，この他 SM 単独耐性菌，SM・CM 2種耐性菌，SM・TC 2種耐性菌が検出された．耐性菌の総数は281株で全菌株数の17.3%を示した．これらの成績を過去の成績と比較すると，耐性菌の菌型および耐性薬剤別の種類ともに次第に多種多様となつて来ており，耐性菌数も急速に増加しつつある．

〔東海 62〕 **偏性嫌気性菌 Corynebacterium liquefaciens による敗血症の1例**

岐阜医大高森内科 杉山 弘和，井戸 豊彦
藤井 学，安藤 守宣
同 微生物学 上野 一恵

嫌気性毒素非産生菌の感染症については，わが国では，ほとんど注目されていない．われわれは既往歴にバセドウ病を有する28才の女で，誘因と思われるものなく弛張熱をきたし，肝脾腫大，白血球軽度増多，白血球百分率の核左方移動，赤沈の亢進などを認めたが，尿，便，喀痰，肝機能検査など異常所見なく，胸部X線像にて心肥大のほか異常所見なし．血清C反応蛋白（＋）の他，血清梅毒反応，寒冷凝集反応，ウィダール反応，ジアゾ反応，Coombs 試験など陰性の症例で，細菌学的検査を患者肘静脈血で施行し好気性培養陰性，嫌気性培養方法でやく4日後に嫌気性高層寒天培地に41コの集落を認めた．この集落の任意の10コの単一集落をとり，それぞれについて形態学的，生物学的検査を行なつたところ，8コが偏性嫌気性菌で，2コが通性嫌気性菌であつた．通性嫌気性菌の集落は staphylococcus aureusと同定し，偏性嫌気性菌の8コの集落は同一菌種で，corynebacterium liquefaciensと同定した．本分離偏性嫌気性菌と患者血清との赤血球凝集反応は640倍で，健康人血清についてはほとんど80倍以下であつた．分離通性嫌気性菌では40倍であつた．薬剤耐性試験に基づいた治療により，入院後9日目には白血球増多，白血球百分率で核左方移動消失し，16日目の培養陰性，26日以後平熱となり，肝脾触知せず，赤沈の正常化をみ，投薬中止によつても体温上昇をみなくなつた．本症例の場合，前述のごとく2菌種が分離され，いずれの菌が敗血症々状の主源を演じたかを確言することはできないが，この二の数的比率，患者血清との凝集価が健康人に比し高いと，薬剤耐性試験に基づく治療効果などより，偏性嫌性菌 corynebacterium liquefaciens もその重要な因をなしたと考えられる敗血症の1例を報告した．

〔東海 62〕 **当教室において最近経験した嫌気性菌による敗血症**

岐阜医大高森内科 小寺 豊，森 甫
竹内 三郎，永井 俊夫，細川 禎正
杉下 功，加藤 賢二，笠原 信男
伊東 毅，戸谷 恵美
同微生物学 上野 一恵

当教室が過去2年間に敗血症と思われた患者46名について，血液培養を VF 培地で行なつた結果，数回の培養にもかゝわらず54.4%は陰性であり，陽性菌のうち21.%は好気性菌であり，23.9%は嫌気性菌であり，好気性菌と嫌気性菌の比率はほゞ同率であつた．これらの嫌気性菌は clostridium sporogenes 1例，corynebacterium 5例，eubacterium 3例，streptococcus 1例，streptococcus intermedius 1例，計11名から分離しえた．

末梢血液像は白血球増加をきたす症例もみられたが，7例は正常ないし減少を示した．さらに9例は著明な左方移動を認め，血沈は促進し尿ジアゾ反応は陰性であつた．経過中血清凝集素価は上昇を示すが，この価は各症例においてまちまちであつた．治療はすべて薬剤耐性試験にかんがみ方針を決定し，予後は比較的良好であつた．

さらに3症例の臨床経過を報告したが，前記11名はいずれも発熱を主症状とし，反復培養により同一菌を証明し，同株のコロニーをえ，1例の剖検による組織学的所見などの諸点から嫌気性菌が敗血症の一因となりうると推察した．

質問 名大日比野内科 長谷川 仁

1) 血液より嫌気性菌を培養する場合，動脈血と静脈血のいずれが有利であるか比較して検討されたことはあるでしょうか．

質問 名市大第二内科 菅原 護

2) 本症にリンパ節腫を伴なつた1例を示されたが，全症例におけるリンパ節の態度を問う．またリンパ節腫を伴なつた症例において，Dowoney' cellのごとき，異常細胞は認められなかつたか．

答　岐阜医大高森内科　小寺　豊

1）静脈血，動脈血，骨髄の順に培養陽性率が良いが，この比率については検討中である．

2）リンパ節腫脹を来たした症例は3名でした．御指摘の所見は血液像には認められませんでした．

〔九州 67〕 **最近におけるチフス性疾患の経験**

国病筑紫内科　勝田　京一

チフス性疾患の発生は昭和21年からいちじるしく減つているが，わたくしは昭和35年に腸チフス（18才，男）1例と昭和36年に腸チフス3例（66才男，49才女，60才女）とパラチフスB（19才男）およびパラチフスB菌保有者（64才女）の各1例を経験した．5例の発生時期は1月が1例，2月2例，4，5月各1例で夏の発生例をみなかつた．

5例中4例までが14病日以後にチフス性疾患の診断が確立され，3例はそれまでに種々の抗生剤を投与されており，66才の例では腸出血が起こつて初めて腸チフスを疑われた程である．したがつて菌検出は18才の例だけが血液，便から，19才，60才，64才例では便から菌を検出した．ウィダール反応が1280倍もでたのは18才例だけで，血液から菌を検出した60才例ですらウィダール反応は陰性であり，49才例では腸チフスに640倍反応した．要するにウィダール反応は早期の抗生剤療法の影響によるものか，その値はおゝむね低値を示した．検出菌の感受性試験ではいずれもクロラムフェニコール，カナマイシン，コリマイシンに感受性があつた．入院前クロラムフェニコール1日量1.5gを数日間投与された3例では効果は不充分で，19才男子例のように1日量2.5〜3.0g 週間投与した例では再排菌をみ，これらの経験例から従来通り1日量3.0gとし少なくも10日間の投与を必要とするように思われる．

19才のパラチフスBの再排菌例の治療には，カナマイシン1日量2.0gを筋注し計20gにおよんだが無効で，クロラムフェニコール1日量2.0g筋注とコリマイシン00万単位内服との併用15日間で，在院77日に及んで，漸く治癒した．これに反し，保菌者には中間で感受性試験と抗生剤の胆汁移行の状況からエリスロマイシン内服も試みたが無効で，前例同様にクロラムフェニコール，コリマイシン同時併用を15日間試みたが，投与期間中排菌をみないだけで在院60日で退院した．クロラムフェニコール筋注でも効かないのは胆汁への移行がよくないことゝ，肝での分解の速いことによるのだろう．

呼　吸　器

〔東海 62〕 **いわゆる Vanishing Tumor の2症例**

東海病院　伊藤　正大，鈴木　慈郎，加藤不二子

われわれは2名の心筋障害を持つ高血圧患者がうつ血性心不全の状態となつた時の胸部X線写真で，肺野上限局性腫瘍様の陰影の出現を認め，側面像および断層写真で，これが葉間の限局性の貯留液なることを確かめ，経過観察中のところ，心不全症の消退とともに該陰影は忽然として消失するのをみた．われわれの症例は1例は53才の男子で，数年前から高血圧症に罹患していたが，34年12月末頃より，咳嗽，呼吸困難，悪心が起こつたので35年1月4日入院した．入院時所見としては血圧は224〜136で心濁音界の拡張，心雑音，肺野のラ音，浮腫，肝腫張等の心不全症状が有り，EKG 診断では心筋障害と左室肥大の像が著明であつた．入院時X線写真で，右肺野に超鶏卵大の腫瘍状陰影が認められ，側面位および断層X線写真で，右上中葉間に位置することが解つた．初めは肺腫瘍を疑つたが，降圧剤，強心利尿剤で原病の治療を行ない，患者の自覚症状の軽快した1週間後に，胸部X線検査を行なつたところ，腫瘍状円形陰影はまつたく消失していた．他の1例は68才の男子で，前の症例と同じような状態で35年12月末入院した．この時の胸部X線検査で，右肺中野の肺門部附近に腫瘍状陰影を認め，側面位および断層X線写真で右上下葉間に位置することを確かめた．この腫瘍状陰影も原病の症状の軽快とともに消失した．以上2症例はX線所見の推移からみて，Higgins, Bernard 等の報告せる phantom lung tumor，あるいは vanishing tumor と同じものと考えられ，わが国においては最近，里吉，田胡，津田等の数例の報告をみるが，われわれも明らかに本症と考えられる2例を経験したので報告した．

〔東海 62〕 **診断が困難であつた肺化膿症の1例**

山田赤十字病院

仁木　喬，福吉　温，分木　通裕

伊藤　研二，中江　良之，平野　元祥

患者は56才，女．昭和34年4月，微熱，咳嗽，喀痰を訴えて入院．入院時体温36.8°C，赤沈中等価88.5，胸部X線像上右肺中野にびまん性陰影を認め，肺結核としてストマイ，パス，ヒドラジッドの三剤併用を行なうも

7 月高熱持続，白血球増加あり，混合感染も疑い化学療法を行ない一旦解熱した．しかるに9月に入り高熱持続，喀痰量増加（最高1日 200cc）あり，喀痰に癌細胞を思わせる異型細胞が出現し，かつ11月のX線像では右肺全肺野が不透明となり，呼吸困難，やせ等が著明となつたので肺腫瘍に混合感染が加わつたものと考えた．対症療法を行なううちに12月末には諸症状緩解，35年2月よりはX線像改善し，また喀痰結核菌，癌細胞ともに連続陰性であつたゝめ，肺化膿症としてアイロタイシン，アクロマイシン，タオシン等を10月に至るまで使用し，諸症状はいちじるしく改善，結核菌はその後も連続陰性，36年1月には咳嗽，喀痰等の自覚症状もほとんど消失，X線の改善も著明にして右肺下野に肋膜肥厚像を残すのみとなつた．気管支造影像では S_6 の気管支に気管支拡張性空洞を認めている．35年11月に一過性に出現した不透明肺像は肺化膿症に伴なつた肺炎によつて生じたものと考えられる．なお喀痰培養によりブドウ球菌，グラム陰性杆菌，グラム陽性双球菌が認められた．

〔東海 62〕 珪肺患者のX線所見と肺圧縮率

中部労災病院旭分院　長谷川　敏

Fry らによる，食道内圧測定法の提唱は，肺圧縮率等の一連の研究をいちじるしく進展させた．著者は，Godart 社製 Compliance-test を用いて，食道内圧測定法により，珪肺患者の肺硬度とX線所見とを比較検討したので報告する．

対象は入院珪肺患者30名であり，珪肺以外と思われる胸部所見の認められない者で，かつ，じん肺分類上pおよびm型と考えられるものである．

有効肺圧縮率の平均変動は，p型では坐位 0.079L/cmH_2O，左側臥位 0.071L/cmH_2O，右側臥位 0.070L/cmH_2O，背臥位 0.075L/cmH_2O である．m型では坐位 0.103L/cmH_2O，左側臥位 0.079L/cmH_2O，右側臥位 0.080L/cmH_2O，背臥位はp型に同じで，p，m型ともに坐位が高く，m型はp型より各体位において高い圧縮率を示している．

静肺圧縮率の平均変動は，P型では坐位 0.142L/cmH_2O，左側臥位 0.105L/cmH_2O，右側臥位 0.104L/cmH_2O，背臥位 0.093L/cmH_2O である．m型では坐位 0.120L/cmH_2O，左側臥位 0.100L/cmH_2O，右側臥位 0.104L/cmH_2O，背臥位 0.084L/cmH_2O で，p型，m型ともに坐位が高く，p型はm型より高い圧縮率を示す．これにより硬度としては静肺圧縮率からm型がp型より硬いと思われる．すなわちm型の方が弾性が低下していると思われる．また，坐位における有効肺圧縮率と静肺圧縮率とを比較してみると，p型では前者が 0.097L/cmH_2O，後者が 0.142L/cmH_2O，またm型では前者が 0.103L/cmH_2O，後者が 0.120L/cmH_2O となるのでやはりm型の硬度増加が推察できる．

つぎに p，m 両型を綜合した坐位における肺圧縮率を考えてみると，有効肺圧縮率が 0.100L/cmH_2O，静肺圧縮率が 0.131L/cmH_2O となり，健康人正常値として発表されている中村の前者 0.176L/cmH_2O，後者 0.184L/cmH_2O，また Cherniack の前者 0.197L/cmH_2O，後者 0.201L/cmH_2O に較べると相当低い値であり，珪肺患者の肺硬度増加が推定される．また中岡による各体位における有効肺圧縮率の変動と比較すると，心疾患に類似した変動曲線を示したが，これは今後同一方法により再検討したいと思う．

〔近畿 44〕 乳癌手術後X線治療により発生したと思われる肺炎の1症例

大阪厚生年金病院内科　常松　英一，滝川　寅一

症例．43才，女，主婦．家族歴：特記事項なし．病歴：昭和27年に子宮筋腫の剔出手術を受けた．昭和35年2月11日に左乳癌の剔出手術を受け，同年3月8日より7月27日まで，X線治療を左乳房部，左腋窩部および左鎖骨上窩部の3ヵ所に，3門で3回，計 3950r の照射を受け，表皮に皮膚炎を発生したので中止した．昭和35年9月初旬頃に微熱，全身倦怠感，咳嗽等を訴え始め，同年9月13日の胸部X線写真において，左中肺野に肺炎様像と赤沈値異常促進を発見され，同年9月29日に精査の目的で入院した．

入院時所見：栄養普通，貧血なく，左胸中部に湿性ラ音を聴取し，心，肝，脾，腎には外見上著変を認めなかつた．

臨床諸検査成績：尿・屎所見に著変なし．喀痰中結核菌毎回（－），癌細胞毎回（－），肺炎双球菌（－），貧血なし．流血中好酸球1％，赤沈値1時間値 63mm，A/G 比やゝ減少，ASLO 100単位，ソーン氏テスト好酸球減少率低下，尿中 17-KS 値および 17-OHCS 値減少．肺活量および呼吸停止時間減少，寒冷凝集反応2倍陽性（増加せず），ツ反応 13mm×10mm．胸部X線像所見で左肺門部より中，下部にわたり，$S_{6\sim8}$ 区域を中

に肺炎様陰影を認める.

経過：昭和35年9月21日の胸部X線像においてもつと変化がいちじるしかつた．入院後，プレドニソロンmg およびスルフイソメゾールを使用した．1カ月後陰影は可成り小さくなり，2カ月後にはさらに軽快，索状陰影を残していたがプレドニソロンを減量し，カ月後に陰影はほとんど完全に消失した．

近畿 44〕 珪肺および石綿肺結核の剖検例

奈良医大第二内科

植嶋 亨介，松村 謙一，道沢 常祐

塵肺症2例の臨床経過，病理解剖所見の概略について告した．

症例 1．藤○正○，52才，男．9年6カ月間ガラス工に勤務．昭和27年集団検診で珪肺と診断した．胸痛がく．咳嗽，喀痰，呼吸困難が次第にいちじるしくなり性に経過していたが，昭和34年4月気管支肺炎を併発て死亡した．胸部X線像は典型珪肺4型の像で，mなしn大の粒状影，c大の融合像および気腫像を認め．喀痰中結核菌陰性であつたが，多数の粉塵細胞を認た．肺機能低下も著明で，肺針生検では線維増殖を認た．死後病理解剖で珪肺症所見の他気管支肺炎，軽度性心などを認めた．しかし，結核病変を認めえなかつ．

症例 2．我○定○，57才，男．18年間石綿工場に勤．昭和31年集団検診で石綿肺結核と診断した．気管支息様発作を伴ない呼吸困難が強かつた．胸部X線像は綿肺2型＋肺結核の像で，左上に空洞影，左下に肋膜胝，癒着像，右下に異常線状影を認めた．喀痰中には核菌および多数の石綿小体を認めた．肺針生検では著な線維増殖，石綿小体および巨細胞などを認めた．ま肺機能はいちじるしく低下していた．死後病理解剖石綿肺，肺結核，肺性心の所見の他，胃の多発性潰を認め，胃腸内に多量の出血があつた．

以上の症例のごとく，肺機能の低下した塵肺症に合併た肺炎は重篤で予後が悪い．結核とともに常に一般細感染症にも留意すべきであると考える．また，肺性心存在についても注意し，その他の合併症にかんしてもに考慮せねばならない．

循 環 器

東海 62〕 ペルサンチンの使用経験

三重県立大高安内科 服部 光男，服部 一男

加藤 涌三，金津 郁哉，森島 利仁

伊藤摩訶雄，山崎 茂郎

primido- (5, 4-d) pyrimidine 属の誘導体であるペルサンチンを，心悸亢進，胸内苦悶，狭心症様発作のある28症例すなわち高血圧を伴なつた動脈硬化症6例，伴なわないもの3例，非代償性僧帽弁膜症6例，連合弁膜症5例，心筋硬塞症3例（いずれも発作後20日以内のもの），心室中隔欠損症1例，洞性頻脈1例，肺性心1例，ロイマ1例，神経循環性衰弱症1例に使用し，26例に自覚症状の好転ないし減少をみた．増悪したもの1例，著変のないもの1例であつた．これら効果の発現は比較的早く，大多数のものは1カ月間の服用により自覚症状が好転し，かつその好転は心電図変化にさきだつて起こつた．

ジギタリス製剤併用例は15例あるが，比較的早期に減量あるいは中止できたと思われるものは11例で，少なくとも増悪を認めなかつた．

28例中ペルサンチン使用前後に心電図を比較しえたものは19例で，そのうちSTに肥大降下のないものは9例で，そのうち心電図に改善のあつたもの8例であつた．悪化したものはなかつた．心電図の変化は，主としてSTの正常化，T波の増高，陰性T波の浅くなることで，心筋硬塞の1例では四肢誘導でR波の増高もみた．

以上28症例にペルサンチンを使用し，心冠硬化，狭心症，心筋硬塞など動脈硬化性心疾患に著効をみ，心不全，弁膜症，高血圧において，心補助薬として，有効な結果をえた．

〔東海 62〕 心不全にかんする研究 予報 電解質と蛋白分屑の消長について

三重県立大高崎内科

高崎 浩，服部 譲，金丸 正泰

坂倉 武彦，関内 淳，駈田 道子

うつ血性心不全のさいには浮腫を伴なうが，これにより，種々の代謝異常をきたすであろうことは容易に推察されることである．そこでわたくし達は，これら代謝の異常をうかゞい知るために，種々のうつ血性心不全を代償時と代償不全時とに分け，その経過を追求しつゝ電解質，蛋白分屑について検索を加えた．

当科入院患者中，僧帽弁狭窄，大動脈弁閉鎖不全，心筋硬塞等のうつ血性心不全の状態を呈した患者8名を対

象とした.

1) 血清電解質については代償不全時においても，一般に Na, K, Cl ともに正常範囲にあるものが多いが，Na では代償不全時に，低値を示すものがある．代償不全が回復すると，いずれも正常範囲に戻る傾向がみられる.

2) 尿中電解質については，代償不全時に Na および Cl は動揺するが，低値を示すものが多い．しかし代償不全が回復すると，正常範囲に近づくことがみられる．K には余り変動はみられない.

3) 血清総蛋白量は代償時，代償不全時を通じ正常範囲にあるが，代償不全時にはやゝ低値を示し，代償不全回復とともに上昇の傾向をとる.

4) 血清蛋白分屑像については，まず albumin は代償不全時には一般に低く，とくに低値を示すものがあるが，代償不全回復とともに正常値に近づく．α-グロブリンは逆に，代償不全時高値を示すものがあるが，代償不全回復とともに正常値に復帰する．β-グロブリンについては，代償不全時においても余り変動をみない．γ-グロブリンは一般に高値を示し，とくに代償不全時には，極端な高値を示すものがある．A/G 比は代償不全時にかなり低値を示し，代償不全回復とともに上昇の傾向を認めるが，正常範囲に達しない.

以上各種心疾患に基づく代償不全時の電解質ならびに蛋白質の動態を観察して報告したが，さらに例数を増して，心不全時のこれら物質代謝の変動を追求する考えである.

〔東海 62〕 **クロロサイアザイド長期投与による低カリウム血症**

(名古屋市) 岡田 貞一

51才の女．僧帽弁口狭窄症で3年来代償不全があり，33年6月初診．初診時所見はチアノーゼ，恒久性不整脈，弱小脈 120，心尖部に前収縮期雑音をかすかに聴く．両肺に乾性，湿性ラ音多数，X線写真で心影のいちじるしい拡大を認む．胸壁最大横径と中央陰影の最大横径との比0.62．両側全肺野にジデローーヂスによる無数の点状陰影あり，ジキタリス飽和するも充分な利尿なく，水銀剤の内服により 1500cc の尿量をみたが，口内炎併発のため休薬して，ベンツサイアザイド1日 50mg ずつ1年半持続投与して，急性肺水腫発作の回数を年12回に減少し，脈72，不整脈消失，呼吸24，乾性・湿性ラ音も消失，店の手伝も可能となつた．ところがその後，しい上腹部疝痛と嘔吐の発作がおこり，X線胃腸検査より空腸にいちじるしい拡張を証明す．胃十二指腸潰なく，虫卵なし．潜血反応陽性．疝痛嘔吐はそのつど薬の注射で緩解，やく1カ月余りで快方に向つた．しし2週間後に流感にかゝり，高熱を発し，急性肺水腫おこす．従来しばしばおこした肺水腫はストロファンンK静注，モルフィン皮注，ネオヒドリン筋注により～30分間で軽快せしめえたが，今回は1カ月の疝痛発のため食事が摂取できず衰弱し，充分な急速ジギタリ飽和と，充分なる瀉血にもかゝわらずやく12時間後に亡した.

〔北陸 31〕 **くも膜下出血を主徴とせる亜急性心内膜の1例**

金大第一内科 ○高田 昭，山田 素良

患者．57才の女．主訴：痙攣発作，意識障害．家歴，既往歴：特記すべきものなし．現病歴：昭和34年月感冒に罹患後，やせが目立ち以後全身倦怠，頭重感加わり時に微熱を認めていたが，4月30日突然頸部よ始まり順次両上肢，さらに下肢におよぶ（とくに左下に強い）硬直性，続いて間代性の痙攣発作あり，意識濁が加わつて入院す．現症：体温 36.7°C，意識は傾状，皮膚には著変なく，瞳孔はやゝ小，項部硬直著明なるもKernig症候は不明瞭，脈拍，呼吸には著変ない界，左は左鎖骨中線で，心尖部に軽い収縮期雑音を聴する．肝は2横指，脾は下端を触知する．腱反射は両肢が亢進，下肢は減弱，病的反射は認めない．能動運は可能なるも左上下肢の粗大力は弱い．検査成績：軽の貧血と白血球増多あり，尿は蛋白とウロビリノーゲ陽性，沈渣には少数の赤血球と白血球を認む．髄液て帯赤色で混濁し初圧 170mm，Nonne-Appelt (卄)，pandy (卄)，蛋白 79mg/dl，糖 78mg/dl，細胞数1240/3沈渣には多数の赤血球を認む．胸部X線，心電図に著変がない．経過：やく10日間で主症状は消失，以後く2カ月間は左上下肢の不全麻痺と尿蛋白の出没を残のみで，軽快退院した．退院やく2週後，突然発熱，の後，前回と同様の痙攣発作と意識障害を認めて再院す．入院後，やゝ軽快の徴を示したが，第4日発熱後に顔面および右上下肢の痙攣発作あり，意識障害がまつて死亡す．髄液は第2回発作時血性なるも，第3時には沈渣に軽度の赤血球を認めるのみであつた．剖

見：疣贅性心内膜炎および脾，腎の貧血性硬塞の他に頭頂および側頭部に新鮮な，右側頭および前頭部に陳旧性のくも膜下出血あり，脳には多数の陳旧性小軟化巣あり，右島回には附近に炎症々状の強い新しい軟化巣がみられた．以上亜急性心内膜によつて，数回繰返えす円蓋部のくも膜下出血あり，出血発作に先立つ発熱としかんよう痙攣発作を認め，また第3回発作時は出血しても髄液には著変なかつた1例を経験した．なお細菌は検出しえなかつた．

〔九州 67〕 **Borderline 心電図解釈におけるバリストカルジオグラフの利用**

九大桝屋内科　丸岡　太一，田原　俊彦
山根　和雄，小川　滋，横山　俊夫

日常臨床の心電図読影にさいして，軽微な変化が認められるが判然と abnormal であるとは断定できない，いわゆる borderline case は常に臨床医を悩ませるものであり，かゝる症例が血行力学的にはいかなる意味を有するかをバリストカルジオグラムを用いて解釈を行なつた．バリスト読影にさいしてはとくに左心室の収縮か，両心室収縮の incoordination に注意したが，その結果 V_1 の rsr′ pattern; non-specific T wave change; symmetric T; slight ST depression; bow shaped T; Q in Ⅲ, aV_F; prolonged QTc 等12例の borderline ECG のうち1/3はそのバリストは normal であり2/3は abnormal であつた．心電図とバリストを組合せることにより診断の精度を上げる方法は，borderline の解釈に当つてはとくに有用と考えられる．

〔九州 67〕 **狭心症の Variant form の4例**

久留米大木村内科　木村　登，戸嶋　裕徳
児玉　俊一，福本　昭夫，高城　喜孝

Prinzmetal は1958年以来，狭心症の variant form を現在までに23症例を報告し，その病態につき臨床および実験的な検討を行なつている．われわれも1958年より本症の存在に注目し現在までに4例の症例をえた．

症例 1．50才の男．1956年春以来，起床時に胸内苦悶あり，その後，しばしば発作を繰返していた．1958年入院し，安静時および運動負荷心電図に異常なし．夜中ベッドに静臥中発作あり，発作時の心電図を撮り Ⅱ，Ⅲ，$V_{6\sim7}$ の ST の上昇を認め，亜硝酸アミル吸入後嘔吐あり，解消を認めた．

症例 2．52才，男．1959年初め通勤中胸痛あり，その後とくに体動と関係なく，その頻度と強さを増し入院．発作時心電図で，Ⅱ，Ⅲ，aV_F において，QRS の幅増大とQRSの途中から移行するSTの挙上を認め，間もなく旧に復した．

症例 3．50才の男．1958年より胸部絞扼感，顔面蒼白，冷汗を伴なつた発作あり，10月22日外来受診す．安静時心電図に異常なく，発作時Ⅱ，Ⅲ，aV_F の著明なST上昇に，単相曲線を呈しⅠ，aV_L で ST 低下と心室性期外収縮と考えられる不整脈の連発があり，T の一過性陰性化を経て旧に復した．

症例 4．52才の男．1959年11月突然静臥中発作あり，その後発作連発し本年5月入院．安静時心電図 $V_{3,4}$ で冠性Tを示し，発作時心電図で $V_{3,4}$ を中心に ST の著明な上昇，Rの増高，S波の消失を認めた．GOT，白血球数，血沈の推移は発作回数，持続とは一般の関係はなかつた．

われわれが経験した例も，大体に Prinzmetal の記載に一致し，classic form と明らかに異なり，むしろ心筋硬塞に類似するが心電図上の変化は速かに正常に復し，また GOT その他の反応に変化もない点で異なる．不整脈は4例中1例のみ認めた．また4例中症例3のみは翌朝急死し，他は経過観察中であるが，classic form に比し，予後の悪いものと思われ診断上注意を要することを述べた．

〔九州 67〕 **アリナミンFの心疾患に対する臨床応用**

久留米大木村内科　木村　登，戸嶋　裕徳
西本　昭二，児玉　俊一，森　泉
高城　喜孝，小路　東，福本　昭夫
村上　渉，戸倉　修
同循環器病研究所　古川　一郎

わたくしどもはすでに，諸種心疾患に対して B_1 大量療法を提唱し，またアリナミン大量内服療法の効果を報告してきたが，最近，アリナミンの欠点たる臭気を除き，その吸収率と長時間の血中高濃度持続の特長を保つた新製剤アリナミンF（thiamine tetrahydrofurufuryl disulfide）を使用して効果をみとめたので報告する．

投与方法は1日 75mg と 100mg の2群に分けて分三内服し，各群7例について，最短17日，最長35日間観察を行なつた．対象としては，高血圧性心臓病に硬化性心臓病を合併するもの2例．高血圧性心臓病に肺動脈狭

窄を合併するもの1例，リウマチ性心臓病8例（うち連合弁障害4例，VB_1欠乏症を合併するもの2例），リウマチ熱，貧血心，肝硬変に基づく心筋症各1例である．

投与後，全例において自覚症の改善をみとめたが，X線所見では心陰影の縮小したもの3例の他は変化をみとめず，心電曲線においては肺性Pの改善がみられる他，心筋代謝異常の表現であると考えられるST低下およびT平低に対して効果的であり，例数14のうちジギタリス効果のため判定しがたいもの2例を除いて，著効3例，有効7例，計10例に効果をみとめている．副作用は全例にみられず，一般に75mg投与群よりも100mg投与群に著効例が多いようにみられる点，今後さらに150mg投与を試みつゝある．症例として3例の著効例について，病歴，検査所見，心電曲線の変化を検討した．

わたくしどもは「心筋代謝賦活薬」または「強心補助薬」あるいは第二の強心薬としてビタミンB_1, B_{12}, パントテン酸，オロチン酸，ATP等を強心薬として使用することを主張してきたが，この薬剤の出現によってB_1大量内服療法が一層容易になり，心疾患の治療に大きく貢献することが期待される．

〔九州 67〕 **Arlidin の心疾患に対する臨床応用**

久留米大木村内科 木村 登，戸嶋 裕徳
西本 昭二，○中倉滋夫

Arlidin は骨格筋内の小動脈および細小動脈に直接，撰択的に拡張作用を有し，貫等によれば，直接血管中層の筋肉線維に弛緩的に作用し，著明な持続性血圧降下作用を示すとされる．一方，冠血流量にかんしては不変，もしくは軽度増加とされているが，山田等は冠動脈狭窄犬での冠血流量増加を認めている．臨床的に冠疾患への応用は Prinzmetal が angina pectoris の variant form に有効なことを報告しているのみである．

われわれは Fick 法により5例の僧帽弁狭窄患者で，1回拍出量はやゝ減少するが，分時拍出量はやゝ増加の傾向をみた．臨床的応用では，硬化性心疾患7例，高血圧性心疾患を合併するもの4例，冠性心疾患3例の計14例に対し，18～24mg の経口投与を行ない，1週間ないし2週間の経過を観察した．それによると，血圧は収縮期圧で平均 19mmHg，拡張期圧で平均 8mmHg の下降をみた．この傾向は投与前血圧の高いものほど，圧下降はいちじるしい．心電図上の変化はほとんどの例でST' T の改善をみ，自覚症も3，4例を除いて消失ないしは軽快した．副作用は1例に軽度心悸亢進があつたのみである．また，このうち3例には Arlidin 5mg 筋注後の血圧，脈拍数の経過を追求したが，血圧下降は10分後に最大効果を示し，脈拍数は13，25，33％とそれぞれ増加したが，心電図上の所見は表われなかつた．

このように ST, T の異常を示して狭心症々状をみる患者に本剤を応用して，諸種循環動態の改善をみた．

この効果は主として末梢抵抗減少に基づく心仕事量の減少と，冠血流量の相対的増加によるものと考えられ，心筋代謝賦活薬との併用はもつとも強力に各種所見を改善せしめ，望ましい治療法であると考える．

〔近畿 44〕 **腎静脈血栓症の1例**

阪大木谷内科 木谷 威男，尼子 隆章

腎静脈血栓症は診断のきわめて困難な疾患の一つに属し，欧米の報告例でも生前に診断のついたものはその症例数に比して非常に少ない．本邦では斯波が14例の腎梗塞症を報告しているが，うち静脈性のものは2例にすぎず，しかも術前に診断の確定したものはない．われわれは最近本症例を経験し，適確なる診断を下すことができたので報告する．

症例は33才の男で，5ヵ月前より両下肢の血栓性静脈炎に罹患し，症状は一進一退していたが，突然右側腹部，右腰部および右下腹部の激痛と高度の血尿を生じ，昭和35年12月25日当内科に入院した．

右腹部は筋防衛，圧痛が著明で，ブルンベルグ徴候陽性，グル音を聴取しなかつた．特異な所見として腹部両側方を上行する静脈の著明な怒張が認められた．白血球数増多以外に血液所見に著変なく，プロトロンビン指数，凝固時間等も正常であつた．膀胱鏡検査では右尿管口より濃厚な血液の流出がみられ，逆行性腎盂撮影にて特異な腎盂の圧排像が認められた．各種の静脈撮影を行なつたが両側の内・外腸骨静脈および下空大静脈は造影されず，さらに心臓カテーテル使用により下空大静脈の腎静脈分岐部附近に閉塞の存在を疑わしめる所見をえた．以上の諸所見より本症例は右腎静脈血栓症と断定し，右腎剔出術を施行した．剔出腎は 405g，腎表面には大小の出血斑が存在し，右腎静脈は血栓にて完全に閉塞されていた．

腎静脈血栓症は病初の激烈な腹痛，高度の血尿が腎の完全なる破壊により経過とともに消失して行くため，そのまゝ放置され診断のつかぬまゝ死亡する症例が多い．

われわれは本症例を短時日のうちに診断し，腎剔出術を行ない，5ヵ月後の現在なおその経過を観察中である．

消 化 器

〔東海 62〕 **十二指腸ゾンデ挿入法の一工夫**

三重県立大小坂内科
小山　士郎，別府　昭，中西　正之

通常の方法では十二指腸ゾンデ挿入に成功しえなかつた症例（胃下垂，無酸症等を含むやく20例）につぎのごとき方法を用い，全例短時間内に挿入しえた．

方法：通常のゾンデ（できるかぎり新しく硬いものが良好である）を使用し，まず50cmほど坐位または背臥位にて嚥下せしめ，ついで枕を使用して腰部をやく 10cm 高くし右側臥位やゝ上向きとして胃液をできる限り吸引排除しながら 60〜65cm まで挿入し，この位置で常水やく 10cc に重曹 1g を溶した液を注射器を使つてゆつくり注入し，後5〜10分を要してなお 5〜10cm ほど挿入せしめる．

この方法によれば多くの例では重曹水注入後5〜10分で十二指腸に達するが，10分以上たつても挿入されぬときにもそのまゝの位置で放置すればよい．われわれの経験例では30分以上を要したものはない．

〔近畿 44〕 **内分泌障害を伴なえる特発性食道拡張症の1例**

関西電力病院内科
藤原　美砦，高橋　一雄，○林　劫

22才の女．主訴は食事毎の前胸部停滞感および嘔吐．やく2ヵ年前から時々食後前胸部の停滞感があつたが，1ヵ月前感冒罹患後増強し嘔吐を伴なうようになり，某医にて6ヵ月間加療するも改善されず本院に入院す．

入院時，自律神経機能検査としては Schellong, Tschnell, Czermack 現象，皮膚紋画症陽性，薬効試験で adrenalin, pilocarpin ともに強陽性，atropin 陽性を示し，内分泌機能検査では Thorn 試験，Robinson-Power-Kepler 試験ともに異常，尿中 17-KS 値，ウロペプシン値低下，トルコ鞍狭小浅在等，全自律神経系の不安定状態・下垂体－副腎系機能低下の徴が窺われた．食道部X線所見は胸部食道著明拡大（最大径 4cm），下端は定型的大根尖端ようを示し，pilocarpin 注により狭窄はさらに増強したが，buscopan，塩酸 papaverin，塩化 adrenalin 各注ではかなり良好な通過を示した．

入院後の経過：bellergal 錠ついで buscopan 錠の内服を続けるとともに，まず ACTH 10単位筋注をやく2ヵ月間連用したが，夜間鈍痛ないし灼熱感は益々増強，続いて parotin 3mg 隔日注を1ヵ月間併用，さらに DFP 1mg隔日注を行なつたが，前胸部停滞感，鈍痛，嘔吐，体重減少，食道部透視所見等は少しも改善されず，入院4ヵ月で噴門成形術（Hellen の方法）を施行す．手術所見で食道は噴門より 5cm まで狭小となつていたが瘢痕も腫瘤もなく，定型的な特発性食道拡張症と診定され，術後の経過良好で1ヵ月後には体重 44→52 kgと増え，嚥下障害，嘔吐はまつたく消失す．術後4ヵ月の透視所見では噴門部通過やゝ遅延しているが，15分後には食道陰影を認めなくなつた．しかし術後の機能検査において全自律神経の不安定，下垂体－副腎系機能低下状態はなお残存し，ふたゝび ACTH, parotin 併用療法を2ヵ月間行なつたが，改善されぬまゝ退院す．

以上，諸種内科的治療によるも症状好転しなかつた特発性食道拡張症に多腺性内分泌障害を証明し，噴門成形術を施行し，食道通過は円滑となつたが，術後5ヵ月後もなお自律神経・内分泌の異常は改善されなかつた1例を報告した．

質問　湯川胃腸病院　湯川　永洋

局所の神経組織に異常は認めなかつたか．

答　関西電力病院内科　林　劫

標本採取による組織欠損は手術成績を損うので，局所の神経組織の標本は作らなかつた．

〔近畿 44〕 **胃内アルコール醗酵による酩酊症の1例**

阪市大石井内科　山本　祐夫，前田　正和
藪増　貞夫，橋本　晧，小林　絢三
若松　道哉，柳沢　徳宣

各種抗生物質の発見は感染症の治療に卓越せる効果をもたらしたが，反面菌交代現象の出現により真菌症が臨床上いちじるしく重要視され，しかもこれら疾患は近時増加の傾向にある．われわれは胃癌による幽門狭窄の患者の胃内に C .tropicalis と褐色酵母菌が異常繁殖し，食餌を糖源としてアルコール醗酵をきたし酩酊症状を発現し，トリコマイシンの投与で症状消失しさらに手術により全治した症例を報告した．消化管真菌症の特異な型としての消化管内アルコール醗酵による酩酊症は，佐藤の報告を初めとして近時若干の症例が報告されているが，いずれも胃腸吻合術後に発現しているのに反し，本症例

は非手術例において胃がいわゆる酒蔵となり酩酊症状を生じたこと，原因菌として，初めて C.tropicalis が見出された点において特色があると思う．なお胃粘膜の病理組織学的検索によつては candida および褐色酵母菌の侵襲像は認められなかつた．

追加 神戸医大辻内科 藤沢 義朗

最近われわれも酩酊症の1例を経験したので追加報告する．43才の男子で，やく10年前某病院で胃潰瘍の診断のもとに胃腸吻合術を施行された．当時抗生物質の使用の有無については不明であるが，術後やく1ヵ月して，主として食後30分後に丁度飲酒時のごとき酩酊状態になるのに気付いた．当内科入院時の検査成績では，胃部透視所見で胃の切除術は施行されておらず，胃腸吻合術のみが行なわれている．胃液鏡検で酵母様菌を多数発見し，さらに培養その他の検査から candida stelloidea と思われるものを同定した．ガストロカメラ所見においては，胃粘膜上に多数の泡沫を認めた．入院後しばしば酩酊状態を訴えたゝめに，トリコマイシン1日15万単位内服させた結果，自覚症状は認めなくなり，最近外来治療に切りかへた．

追加 阪市大石井内科 山本 祐夫

追加例では胃腸吻合後に酩酊症が出現しているようですが，われわれのしらべた範囲では現在までに報告されている酩酊症のすべては，胃腸吻合後に起こつている．われわれの症例は胃腸吻合術を受けていないところに特徴がある．

肝臓・胆嚢

〔中国四国 15〕 特別講演 潜在性肝障害 主としてその病理と診断

岡山大学医学部小坂内科教室 助教授 長島 秀夫

1． 緒 言

肝臓は多様な機能をいとなみ，障害肝でもその代償能，再生能はきわめて強く，そのさいの機能は代償，解離、非代償等さまざまの形で表現される．したがつて肝機能の正確な把握が不可欠であるが，現今の肝機能検査ではかならずしも完全とはいえない．このような現状からも潜在性肝障害の臨床的な重要性が一層強調される．本講演では潜在性肝障害を原発性疾患に続発した肝障害と，近時その予後面で重大な関心のもたれている流行性肝炎のうち，無黄疸型ないし潜在型の病態の検討からこの課題についてのべてみたい．

2． 潜在性肝障害の概念

肝・胆道疾患以外の種々な疾患で肝障害が惹起される．一方近時の流行性肝炎の推移から潜在型の流行性肝炎や，無黄疸型の流行性肝炎が治癒しないで経過する場合も重視され，その症状も肝炎の自覚症あるものからほとんど無自覚のものまで種々様々で，精密な肝機能検査で初めて肝障害が確認されることも見逃せない．

3． 潜在性肝障害の臨床

i） 流行性肝炎についての検討

a） 流行性肝炎流行地集団検診

岡山県下の流行地区について，罹患後臨床的に治癒と診定され，または自覚症が消失し患者自身治癒したと考えた1211例について検討し，罹患年度別の慢性化は昭和27年より昭和33年と逐年増加傾向を示し，病型別の慢性化では潜在型，無黄疸型が典型を凌駕し注目されるが，年令，性別と治癒との相関はない．自覚症では肝炎経過者に多様な症状の残存がみられ，臨床治癒基準の厳密さが要求される．

肝炎後症候群は入院371例中7.3%にみられ，そのうち肝生検で異常所見をのこすもの（小葉構造正常でグ鞘に細胞浸潤をのこすもの，その他漿液滲出，細胞浸潤，星細胞反応等）が多く，また流行地の臨床治癒例で自覚症ある723例中181例が未治癒であること等より本症候群を単なる精神々経症状に帰することは危険をともなう．

また肝機能障害残存例は上述臨床治癒1211例中尿ウロビリノーゲン反応（尿ウ反応と略す）陽性10.3%，血清膠質反応陽性8.2%，過ビリルビン血症（過ビ血症と略す）（1mg%以上）3.9%を示した．さらに再発回数と治癒との関係はかならずしも一致しないが，再発による未治癒者の増加がみられる．肝腫大度は硬度，圧痛とは平行するが，脾腫，肝機能障害とは一致せず，肝腫は肝炎未治癒例61.4%，臨床治癒例34.9%，肝炎既往のみあり自覚症のないもの49%，かつての肝炎流行地で肝炎に罹患せず，既往もないもの34.9%で流行時の肝炎未罹患者ないし健康者のそれ（9.2%）と比較して後二者の肝腫は高率を示している．これらの事実は肝腫大の潜在性の要因として流行性肝炎の重要性を物語る．

b） 流行性肝炎無黄疸型の検討

392例の入院例については無黄疸型よりの慢性化46.8～67.1%（黄疸型よりの慢性化36～36.9%）で，かつまだ

潜在型のほとんどは慢性に経過している．無黄疸型ないし潜在型の自覚および他覚症状は愁訴の多いものから無自覚のものまで種々様々で定型的な症状に乏しく，いわば慢性肝炎の症状と差異はない．

ii） 胃腸疾患と肝障害

胃腸疾患（消化器癌，胃・十二指腸潰瘍，胃腸炎）の肝腫は24.5〜34.8%にみられ，過ビ血症16.7〜26.7%，BSP 試験陽性 25〜50%，血清膠質反応陽性 8.9〜29.3%，尿ウ反応陽性11.1〜26.1%を示し，血清総蛋白量および A/G 比の低下は癌および潰瘍にやゝ多い．

iii） 胆のう症と肝障害

胆のう症 205 例の肝腫は55.1%を示し，各種肝機能病週別陽性率（第1，第2〜4，第5〜8 病週の順に記載）では過ビ血症45%，34.5%，26.0%，尿ウ反応40%，30.1%，25.5%，血清膠質反応 29.1%，24.2%，14.9%，BSP 試験54%，42%，31%（アゾルビンS試験も同様傾向），馬尿酸合成試験27%，14%，6%，また果糖試験陽性42%，血清アルカリフォスファターゼ増加52%．

病歴別肝機能陽性率では概して病歴長期に亘るものに陽性率が高い．

肝炎性胆のう症（長島：日消会誌，55：574，1958）について重要なことは，胆のう症々状で初発する肝炎が案外胆のう症として取扱われ，経過を遷延させている事実である．

iv） その他の疾患と肝機能（省略）

4． 消化器機能と肝機能との関係

肝障害のある場合には消化器の機能も種々の障害がみられる．流行性肝炎の急性期は過酸に傾き胃緊張亢進，蠕動亢進を示し，とくに黄疸期には胃前庭部から胃角にかけ表層性変化が注目される．慢性期では低酸傾向を示しレリーフ像の粗なものが増加する．また流行性肝炎217例の十二指腸液所見では B 胆汁量の少ないもの22.6%，B 胆汁を欠くもの4.1%，B 胆汁ビ濃度の低下 37.7%，B 胆汁ウ陽性率35.5%，B胆汁の細菌は18.5%（大腸菌16.5%）にみられるが，寄性虫卵の検出はきわめて少なく，胆砂はB胆汁に18.5%にみられる．

十二指腸下水平脚粘膜生検所見は流行性肝炎急性期では粘膜層の厚さの減少はなく，固有層の円形細胞浸潤が強く，遊走細胞も多数に認められる．慢性期では固有層の円形細胞浸潤少なく，粘膜層の厚さの減少が著明である．

胆のう症の胃カメラ像でも表層性変化が55.6%にみられ，胆のう炎は低酸31.5%，胆石症は低酸33.3%，過酸はそれぞれ50%以上にみられるが，肝機能障害とは相関がえられない．胃・十二指腸潰瘍では肝触知例に酸度の低下例（75%）がやゝ多いが，肝機能障害度と胃機能の相関はえられない．

腸管吸収と肝機能との関係を動物実験的に検討した．すなわち卵白アルブミン溶液を正常及び肝障害家兎に経口投与したさい，血清学的に血中に異種蛋白の形で吸収された卵白アルブミンならびに抗卵白アルブミン抗体が証明され（とくに肝障害例で著明），そのさいの肝細胞に抗卵白血清ないし抗肝血清を添加して位相差顕微鏡で観察すると，抗血清非添加時および正常肝細胞に抗血清添加時に比較し，著明な原形質の膨化とミトコンドリヤの粗大化等の異常所見がみられる．このさいの肝細胞の細胞電気泳動速度は正常肝細胞に比較して増加しており，また肝細胞障害時（可逆的ないし非可逆的変化）には細胞電気泳動速度が増加するので，上述の実験成績は肝障害時の異種蛋白吸収の増大とそのさいの肝細胞の反応性の変化を如実に示しており，消化吸収異常の解明に興味ある事実と考える．また同様に肝疾患についても検討し，肝自己抗体陽性例に牛乳および卵白抗体の産生を認めるものが多く，牛乳および卵白が異種蛋白の形で腸管から吸収されたことを示している．

5． 病 理

流行性肝炎（329例）の初発時病型別の肝生検像の検討から，典型黄疸型からの慢性化はそれぞれ36%，36.9%，潜在型〜無黄疸型からの慢性化46.8〜67.1%と増加している．

慢性肝炎164例中69例，血清肝炎 42 例中 4 例は潜在性肝障害を示し，とくに実質細胞障害型の56.9%，グ鞘瘢痕型の 52.0 %は入院時に肝機能障害を認めず，病歴，局所々見および肝生検等の総合的な精査により初めてその実態が把握でき，その特徴的な肝の形態的変化は肝細胞の腫脹と好塩基性の喪失，核の空胞化ならびに濃縮像が主病変で，その他星細胞の腫脹や増殖，グ鞘への単球を交えた円形細胞浸潤があげられる．

これに反し肝以外の腹部臓器疾患時の肝の組織学的特徴は，実質細胞障害は胆石症，カタル性黄疸Ⅲ型，胃・十二指腸潰瘍，胃癌の順に多く，リンパのうつ滞像は胃・十二指腸潰瘍および胆石症に著明で，胆道閉塞像，

間質の増殖はカタル性黄疸III型，胆石症にいちじるしい．中心静脈周囲の浮腫は肝炎でも高度にみられるが，消化器疾患時にはその程度の高度のものが多く，胆栓形成，潤管増殖は消化器疾患に多い．またグ鞘結合織膨化増殖は肝炎に多いが，消化器疾患ではグ鞘の周辺に向つて均等に起こる傾向がみられ，実質細胞の変性は消化器疾患に少なく，消化器疾患の細胞浸潤は肝炎とことなり部位による差異が著明である．

6．診　断

潜在性肝障害の診断には各種の肝機能検査，肝生検像，腹腔鏡による診断が有力なことはいうまでもないが，肝炎経過中他の肝機能が正常で BSP 試験の異常，血清トランスアミナーゼの活性化，あるいはピルビン酸，α-ケトグルタール酸の血中増加，アセチール化能の低下等がみられ，これらの残存時の肝機能障害を形態面からみると，肝細胞の変性，壊死，星細胞反応，間質の細胞浸潤，増殖等が比較的残存するものが多く，治療上注意を要すると同時に潜在性肝障害の摘発，治療にはこれらの機能面を充分考慮に入れる必要がある．また胆のう症様症状で発現する肝炎を単なる胆のう症として取扱う場合や，急性肝炎症状で発病し実は慢性肝炎であるものが，慢性肝炎116例中それぞれ4.2%あり診断上注意を要する．

7．治　療

潜在性肝炎の治療は慢性肝炎の治療にほかならず，原疾患による続発性肝障害では原疾患の治療が重要である．またαケト酸の高値を示すものは急性肝炎71.4%，慢性肝炎58%と高率に治療後もなお残存し，全身倦怠感，易疲労性を訴える．したがつて潜在性肝障害の治療にさいしてはとくに肝の酸化的燐酸化，解糖，酸化機転の異常，ATP の産生不定による燐酸エステル化の阻害等肝の種々の代謝面を考慮する必要が痛感される．

8．結　語

潜在性肝障害の診断は現今の各種の精密な肝機能検査法を駆使すると同時に，綜合的な臨床像の推移から判断されるべきもので，今後益々潜在性肝障害の重要性が強調されなければならない．

〔東海 62〕 肝障害および抗生物質投与時における腸内細菌叢の変動とアンモニヤ代謝

名大分院内科　　岸川　基明，笹野英治郎
今泉　俊男，内藤　　徹

肝障害時においてはアンモニヤ代謝の障害の起こることが認められており，これには腸内細菌叢によるアンモニヤ生成の増加および肝アルギナーゼ活性低下にもとづく尿素合成能の減弱等が考えられている．われわれは肝障害時および抗生物質投与時における腸管内各部の腸内細菌叢とアンモニヤ含有量の変動を観察し，同時に末梢血および門脈血中のアンモニヤ値，肝アルルギナーゼ活性を測定した．

正常家兎に抗生物質を投与した場合，腸内細菌叢は著明な減少を示したが，腸管内容中の NH_3 は空腸，回腸においてやゝ減少し，末梢血中および門脈血中では有意の差が認められなかつた．慢性肝障害家兎では腸内細菌数は増加し，腸管内 NH_3 の血中 NH_3-N ともに増加し，とくに門脈血 NH_3-N が著明の上昇を示した．これに抗生物質を投与した場合，腸内細菌数はアクロマイシンにてやゝ減少し，ストマイ，サイアジンにて著明な減少が認められ，腸管内 NH_3 は空腸，回腸にてもつともいちじるしく減少し，盲腸，大腸における減少はストマイ投与で最大であつた．末梢血 NH_3-N は余り変動しないが，門脈血 NH_3-N に著明な減少が認められた．肝アルギナーゼ活性値は急性肝障害では著明な減少があり，慢性肝障害ではやゝ減少がみられた．以上より，正常時にては抗生物質投与により NH_3 代謝にあまり変動をきたさないが，慢性肝障害時においては腸管内および門脈血の NH_3 値を低下させ，良好なる結果がえられるものと考えられる．

〔東海 62〕 Gilbert 病の3症例

名大日比野内科　　滝川　清治，長谷川　仁
山田　英雄，太田　　宏

最近われわれは，臨床症状として軽度の黄疸のみを呈し，血中に間接型ビリルビンの増加を認め，貧血，溶血傾向のない3症例を経験したので，以下に報告する．

症例Iは20才男，症例IIは28才女，症例IIIは60才男で，この3例は症状および検査所見の傾向がまつたく同じである．いずれも軽度の球結膜黄疸が長期にわたつて持続し，強さには消長があり，疲労感のある時，風邪をひいた時に増強の傾向がある．自覚症状はまつたくない．理学的所見としては球結膜黄疸の他に肝をわずかに触知するのみで，脾腫，貧血なく，その他変化を認めない．既往歴に特別のものはない．

家族歴として興味あることは，症例I，IIが同胞であ

り，他の1人の同胞にもきわめて軽微の球結膜黄疸を認める点である．

臨床検査成績では，黄疸指数，血清総ビリルビンの軽度上昇があり，ビリルビンは間接型を示す．ビリルビン負荷試験は正常範囲を示し，末梢血液検査で貧血，溶血傾向はなく，骨髄生検も正常である．尿中ウロビリノーゲンは正常，ビリルビンは証明されていない．諸種肝機能検査では，症例IIで CCF (4+), BSP の軽度排泄遅延をみる以外に異常はない．胆のう撮影は正常であるが，十二指腸液検査でB胆汁モイレングラハトが低値を示している．

以上の結果から，この3症例は溶血現象のない肝前性黄疸，すなわち1907年 (Gilbert) 以来しばしば報告されている Gilbert 病に属するものと考えられる．この場合，Dubin-Johnson 症候群と慢性肝炎が鑑別の対象となる．われわれの3症例では，血中に間接型ビリルビンが圧倒的であり，肝機能に異常なく，胆のう撮影良好で，かつ，家族性発生傾向があること，肝炎の明らかな既往症がないこと等が鑑別の手がかりとなつている．

〔北陸 31〕 **最近5カ月間に経験せる流行性肝炎と思われる27症例**

福井県坂井郡金津町　新田　輝夫

昭和35年12月より昭和36年4月までの，5カ月間の外来患者総数は1216名で，肝疾患は66名5.4%でそのうち，27例41%が流行性肝炎であつた．年令別では10才台1例，20才台9例，30才台11例，40才台4例，50才以上2例であつた．男女別では12月9名，1月4名，2月3名，3月9名，4月9名で，3月，4月がもつとも多く，患者発生状態は旧金津町および，その周辺の部落に散発性に発生している．初診時における臨床症状は，胃部膨満感52%，食欲不振37%，悪心48%，嘔吐18%，右下肋部痛18%，全身倦怠感89%，発熱37%，頭痛37%，黄疸63%，皮膚瘙痒感15%，便秘15%，尿黄染30%，ステノン氏管多開63%，肝腫90%，脾腫44%に認められ，初診時における臨床検査成績としては血液像は特別なことはなく，血清の黄疸指数，血清グロス反応，血清塩化コバルト反応ならびに尿蛋白，尿ビリルビン，尿ウロビリノーゲン反応について，黄疸指数14以下，15以上の二つのグループに分けてみると，陽性率は尿蛋白を除き大差を認めない．

〔北陸 31〕 **Dubin-Johnson 症候群の1例**

金大村上内科
泊　康夫，○小竹　要，品川　俊男
小松市民病院内科　金戸　善治

20才，男，工員．主訴：黄疸．現病歴：13才の時，身体検査で黄疸を指摘され，3カ月間治療を受けた．2年前にも，黄疸，食欲不振，体動時に右下肋部鈍痛あり，やく1年間受療．さらに昨年6月に，胆石症の診断で開腹術を受けたが小量の胆砂をえたに過ぎず．結石その他による胆道狭窄所見は認められなかつた．術後も黄疸消失せず．強くなつたり，弱くなつたりしていた．黄疸が増強すると，全身倦怠，食欲不振を訴えていた．昨年11月27日に入院した．入院時所見：球結膜，皮膚は軽度黄染し，リンパ節腫脹なく，肝は1横指半触れ，表面平滑，硬度正常で圧痛もなかつた．脾は触れず．検査成績：尿は褐色調を帯び，ウロビリノーゲン，ビリルビンはともに陽性，赤血球数576万，血色素97%，白血球数9700．網状赤血球3‰，赤血球の食塩水抵抗は正常，クームス試験陰性，Cr^{51} 標識赤血球寿命も正常であつた．黄疸指数40，血清ビリルビンは，直接型 4.3mg/dl, 間接型 1.2mg/dl, 血清蛋白 7.2g/dl, BSP 10.5% (30分)．血清膠質反応はゞ正常，SGPT 59単位，SGOT 34単位，血清コリンエステラーゼ0.8単位，血清鉄 91γ/dl, 血清総コレステロール150mg/dl, 十二指腸液では，モイレングラハトA胆汁70，B胆汁400，C胆汁40，沈渣に異常なし．ビリグラフィンにて胆のう造影を試みたが，造影されなかつた．開腹時の肝の所見は全般的に腫脹し，褐色調ある暗紫色を呈し，組織学的に，肝実質細胞，殊に，肝小葉中心部の肝細胞中に粗大な黄褐色々素が多量に存在するのを確かめた．その他，小葉間，一部細胞間線維の増殖と，肝細胞の変性を伴なつていた．入院後の経過：黄疸の程度はモイレングラハトで，20から40の間を動揺し，常に直接型ビリルビンの増加が主体であつた．黄疸の消長に伴ない，BSP 排泄障害あり，尿中ビリルビン，ウロビリノーゲンも間歇的に陽性であつた．

〔北陸 31〕 **急性黄色肝萎縮症**

福井赤十字病院内科
岡本　義郎，川瀬　満男，○石田　千里

急性黄色肝萎縮症と思われる2例を経験した．1例は58才女．自覚症状消失，現在元気に歩き廻つている．他の1例は61才女．急性腎不全併発で死亡した．2例の共通して特異な点は，1) 症状において，i) 発病当初の上腹

部痛，右下肋部痛，ii）著明な黄疸，iii）発熱は39.0°C前後を3〜4日間，iv）意識障害著明，v）著明な白血球増加を示す．2）肝機能検査において，i）Cd-R R-18(+)と高値を示し，ii）Ch-E/Ch は23.1および15.3と非常に低値を示した．3）組織像において，正常細胞群のうちに粟粒大の壊死巣が散在する．

〔北陸 31〕 **肝穿刺による肝組織像と肝機能検査との関係**

福井赤十字病院内科　○岡本 義郎，黒田 道夫
丹尾 太，石田 千里，川瀬 満雄

慢性肝炎，肝硬変，肝癌(転移癌を含む)，急性肝萎縮症の二十数例について，肝組織像と，肝機能検査との関係を分析した．この場合病名にとらわれることなく，肝細胞変性度を0〜4度に，間質細胞浸潤度を（−），軽度，高度の3型に，間質結合織増殖度を0〜4度に分類し，肝機能検査，すなわち，BSP，CCF，γ-globulin，A/G 比，コレステロール・エステル比（以上コ・エ比）Co-R，Cd-R との関係を分析した．その結果，BSP は肝細胞変性度および間質細胞浸潤度と相関を有し，変性＋細胞浸潤では さらに 増加することを 認めた．CCF は肝細胞変性の場合には陽性にはなるが，変性の程度とは相関しない．γ-glob の増加は肝細胞変性度とはよく相関するが，細胞浸潤，結合織増殖とは無関係である．A/G 比はとくに相関するものは見られなかつた．コ・エ比は今迄肝細胞の変性度を鋭敏に反映するものといわれていたが，われわれの所見では殆どが正常値を示し，とくに相関々係を示すものは見られなかつた．たゞし壊死の存在する場合，正常肝細胞が多数存在するにもかかわらず，著明な減少を示した．これは急性肝萎縮症の診断の助けとなるものと思われる．Co-R は間質結合織の増殖および間質細胞浸潤度と相関を示したが（右側反応），結合織増殖度と細胞浸潤度とは著明な相関を示すために，Co-R の右側反応はいずれを意味するかは断言できないが，Co-R 7 以上はいずれも結合織の増殖を認めた．Cd-R では慢性肝炎，肝硬変では，いずれも右側反応（7以下）を示し，左側反応（8以上）を呈したものは，肝癌，急性肝萎縮症であつた．したがつて，これらの肝機能をすべて行なうことによつて，ある程度肝組織像を推測することができるように思われる．

〔北陸 31〕 **オロチン酸の肝機能におよほす影響**

福井赤十字病院内科
岡本 義郎，石田 千里，○川瀬 満雄

肝疾患治療剤としてメチオニン，グルクロン酸等を使用して肝機能検査成績に変化を見なかつた慢性肝疾患8例(慢性肝炎3例，肝硬変症5例)にオロチン酸1日100 mg を単独または併用で，1カ月ないし2カ月間静注し，諸種肝機能検査にいかなる影響を与えるかをみた．

BSP（30分値）では5例中3例に減少を見たが，2例では増加した．A/G では8例中6例に γ-globulin 百分比では8例中7例に改善が見られた．Co-R，Cd-R では有意の変動はなかつた．BSP 減少の3例および BSP 未施行の2例計5例において，A/G および γ-globulin 百分比ともに改善され，またメチオニン，グルクロン酸投与中に A/G および γ-globulin の悪化を見た3例において，オロチン酸投与により改善を示した．また A/G および γ-globulin の改善を見たのに，BSP の悪化を示した1例があつた．

以上の如くオロチン酸投与により，これまで変化を示さなかつた慢性肝疾患に蛋白代謝の改善をきたし，A/G の増加と γ-globulin 百分比の減少をきたすことを知つた．一方，BSP は蛋白代謝以外の因子に左右されて変動することが推定される．

〔北陸 31〕 **肝硬変症の臨床的観察**

金大第一内科　　小山誠五郎，○杉岡五郎
田中 康夫，船木 悦郎

昭和20年1月より昭和36年4月迄の入院患者の肝硬変症72名について観察した．全入院患者に対する頻度は1.7%であり，男子対女子の比は2：1であつた．また戦後一時増加し，昭和25年以後はおゝむね肝炎患者数と平行関係にあつた．既往の黄疸は16.7%，アルコール常用者36.1%でいずれも対照群に比し多く，黄疸の既往があるもののうち半数はアルコール常用者であつた．初発症状は腹部膨満38.5%，黄疸22.2%，全身倦怠19.4%，主訴は腹部膨満73.6%，黄疸20.8%，全身倦怠19.4%であつた．臨床症状として肝，脾は65.3%，26.4%にふれ，腹水76.4%，黄疸38.9%，発熱55.5%，赤血球300万台50%，Hb[illegible]%：45.5%，白血球5000〜10000：62.5%，5000以下31.9%，尿ウロビリノーゲン反応陽性54.[illegible]%であつた．黄疸指数，BSP 試験，血清膠質反応その他の肝機能検査成績は，いずれも何らかの異常を示し，これらの成績は肝硬変症の時期に診断することのいかに困難であるかを物語っている．[illegible]は，[illegible]57.5

%，吐血33.3%であつた．昭和27年以前と昭和28年以後の治療効果を比較すると，自覚症状の好転せるもの，腹水の消失せるもの，血清高田反応の陰転化せるもの等いずれも前期に比し，後期は明らかに好転例が増加し，最近の治療の進歩を物語つていた．腹水の有無により治療効果を比較すると，明らかに腹水の無いものが治療効果が高かつた．肝性昏睡30例の原病は50%が肝硬変症であり，肝炎30%，肝癌20%であつた．昏睡迄の期間は，肝硬変症では3～6カ月，肝炎では1.5カ月以内が最も多かつた．誘因は40%が原因不明であるが，これを除き吐血および利尿剤使用が多かつた．昏睡の持続期間は肝硬変症は1～4日，肝炎では1～7日であつた．昏睡の治療を大別して，1）ステロイドホルモン無使用，2）コーチゾン＋テトラサイクリン，3）デキサメサゾン＋テトラサイクリン＋グルタミン酸ソーダ，としてその効果を比較すると，覚醒率はそれぞれ 1）0%，2）16.7%，3）85.7%であつた．

〔北陸 31〕 **肝脳症候群を呈せる3症例**

金大村上内科 ○古谷 浩昭，竹田 亮祐
加藤 正義，宮保 進

肝脳症候群の本態に関しては今なお不明の点が多く，数多くの研究が報告されている．われわれの最近経験した3症例について報告する．

症例1．73才の女．突然意識障害発作あり，意識は朦朧状態を呈し，異常な言動を示すようなことがあつた．肝機能検査で軽度の肝機能障害が見られたが，血中アンモニア値，血清銅値，ceru loplasmin はほゞ正常値を示した．BAL 1cc注射後の血清銅値も変化なく，角膜に Kayser Fleischer 環を認めなかつた．脳波では高振幅でやゝ不規則な徐波を認めた．

症例2．60才の男．肝硬変症にて入院加療中，便秘が3日間続いた後，夜中に便所へ行つた後，自分の部屋が分らなくなり，他人の部屋に間違つて入つたりしたが，翌朝何等の記憶なく，かゝる異常行動が3日間，しかも夜にのみ起こり，その後自然に緩解した．肝機能検査でかなり高度の肝機能障害あり，血中アンモニア値 147γ/dl とやゝ高値，塩化アンモン 2g 経口投与後2時間値は 187γ/dl と上昇した．血清銅値，ceruloplasmin は正常，角膜に Kayser Fleischer 環を認めず，脳波では徐波が著しく，とくに3層波が著明であつた．

症例3．65才の女．2年前より時々意識障害発作，異常行動を示すことがあり，その後意識朦朧状態となり，遂に昏睡に陥り死亡した．死後剖検で肝に硬変像を認めた．この症例は肝機能検査で著明な肝機能障害があり，血中アンモニア値 161.5γ/dl と高値を示したが，血清銅値，ceruloplasmin ともに正常であつた．脳波で全誘導に徐波の3層波が持続的に出現していた．

以上の3症例はいずれも特有の意識障害発作と肝機能障害と脳波の異常所見を示し，肝脳症候群に属する症例であると思い報告した．

〔九州 67〕 **肝線維症の診断**

九大桝屋内科
平山 千里，多田 秀敏，○広瀬定吉
吉川 東陽，田中 耕一，河辺 光国

肝線維症は，肝生検法や腹腔鏡検査法など肝の形態学的観察によつてほゞ確実に診断しうるが，その実施にはかなりの制約がある．したがつて，肝線維症の診断を臨床化学的に行なうことは重要なる意義がある．

肝線維症を肝機能の面から診断すると，BSP 試験，血清γグロブリン増加によつて推定できるが，肝線維症があつてもこれら肝機能はまつたく異常を示さない場合もある．一方肝線維症は，肝血管系の変化が招来されるため，肝血流量の減少することが予想される．事実 Au^{198} クリアランス法によつて肝血流量を測定すると，18例で肝血流量と，肝線維化度との間に有意の逆相関が認められた．

肝線維症では，線維の増加に伴ない結合織代謝が変動することが予想される．尿中に排泄される hydroxyproline, hexosamine 量を観察すると，肝疾患時には hydroxyproline は変動しないが，hexosamine は明瞭に増加しており，その増加は glucosamine であつた．この所見は既報のネズミ線維肝における glucosamine 生成増加と対応する所見であろう．一方血清蛋白結合 hexosamine (glycoprotein) は肝疾患時に増加するが，その増加は galactosamineであつた．またこの galactosamine 増加は肝生検法による肝線維化度と有意の相関々係を示した．この所見は既報のネズミ線維肝における galactosamine増加と対応する所見であり，さらに尿 hexosamine と血清蛋白結合 hexosamine が質的に異なることを示唆するものであろう．

〔九州 67〕 **Dubin-Johnson 症候群の3例**

九州厚生年金病院内科

光野　儀，壇　昌徳，鎌谷　知徳
九大山岡内科　沢江　義郎

30才，24才，33才の男で，2例は胆嚢症ようの右下肋部痛を有し，ために1例は胆嚢症の診断のもとに開腹手術を受けている．1例は典型的な肝炎の症状をもつて発病している．

1）1年以上軽度の黄疸が継続し，諸種の治療に反応しなかつたが，増悪もしなかつた．

2）直接ビリルビンの増加が，間接ビリルビンの増加より著しい．

3）BSP が軽度の陽性所見を示す以外に，諸種の肝機能検査は正常であつた．

4）2例は開腹したが，直視所見で，肝は黒色であり，胆嚢，胆道に結石，狭窄等の病的所見を認めなかつた．

5）肝生検の鏡検像は，肝細胞に粗大な褐色顆粒の多数を認めた以外は，肝細胞，グリソン鞘等に大した病的所見は認められなかつた．

以上の如く，わたくし達の症例は，Dubin-Johnson症候群と考えられ，多くの追加発表者のそれと一致した所見を示した．しかしわたくし達の症例では間接ビリルビンも多少増加し，血液の最小抵抗が減少していた．家族性は認められなかつた．

〔近畿 44〕 Dubin-Johnson 型黄疸と考えられる1例

神戸医大辻内科　入江　一彥，鳴滝　恭也
藤田小四郎，大沢　清

近年，Dubin-Johnson 症候群等の黄疸の分類では特殊の型に属すると判断される病型が報告されるようになつたが，われわれも臨床症状および肝組織所見より，Dubin-Johnson 型黄疸と考えられる1例を経験したので報告する．

症例は21才の男で，臨床的には直接ビリルビンの異常増加による過ビリルビン血症が長期間にわたり存在し，その割に肝機能は障害度が少なく，試験開腹したところ，肝臓は軽度の腫脹を示し，表面平滑，帯黒黄褐で胆道系にはほとんど異常が認められず，組織学的，組織化学的に肝細胞内に lipofuscin 類似物質を認め，従来いわゆる Dubin-Johnson 症候群として記載されているものとよく一致していた．

討論　京大脇坂内科　市田　文弘

只今の症例の試験開腹時の肝の色は黒色調が少なく，淡い感を与えますが，Dubin-Johnson型黄疸の例のうちわれわれの経験した腹腔鏡所見では強い黒色調を示していたが，その原因はどこにあるのか．この問題は Dubin-Johnson 型と Rotor 型黄疸とを同一範疇に入れ，後者を異常色素の少ない，あるいは欠いた Dubin-Johnson型と考えるに恰好な症例と思う．またこの症例の兄にも黄疸が存在する点より遺伝関係をもう少し詳細に検討されれば，この問題の解決の糸口が見出されるように思う．われわれもこの黄疸例の肝生検標本の電顕的検索では，Novikoff 等も指摘しているように，acid phosphatase，β-glucuronidase の組織化学的検索と併せて，この色素は lysoaome と密接な関係のあるように考えている．

追加　京都府立医大第三内科　増田　正典

わたくし達も最近に2例の Dubin-Johnson 症候群を経験し，色々と検索を進めている．色素自体の生化学的な研究と色素の発生する機構を電顕で追つているが，この症候群には先般の国際肝日本支部総会でも問題になつたように，色々と興味ある問題を残しているので，この方面のことも報告願えれば幸甚である．

答　神戸医大第二内科　大沢　清

1）電顕による検索は行なつていないが，次回の肝生検の際，行ない度く思う．

2）諸家の報告によると，Dubin-Johnson 症候群の遺伝性の有無につき，種々報告されている．本症例にては，実兄には長期にわたる黄疸を認めるが，肝生検等により検索する予定である．

〔近畿 44〕 肝左葉の高度萎縮に併発せる肝硬変症の1例

京府医大増田内科
細田　四郎，小笠原惟道，野々村芳文
同荒木病理　菅　邦彥

胃切除後やく半年に血清肝炎を発し，さらに肝硬変へと移行して死亡した患者で，剖検の結果，肝左葉が一見欠損に近いほど高度の萎縮を示すきわめて稀な1例に遭遇した．患者は40才の男で腹水と黄疸を主訴とし，血清膠質反応の高度障害，血清アルカリフォスファターゼの上昇，γグロブリンの著明な増加などを認め，血清肝炎の診断のもとに昭和35年12月20日入院した．入院時中等度貧血，黄疸，かなり多量の濾出性の腹水を認め，また心電図上心筋障害と冠不全があつた．諸種治療にもかかわらず1月10日頃から昏蒙状態が続き，ACTH，アルギ

ニンの使用により一たん回復したが，同月20日再び意識障害が現われ翌日死亡した．剖検所見として肝は非常に小さく，13×12×5.5cm，左葉は一見欠除せるかに見えたが，下面より見ると高度に萎縮し大部分が結合織化されていた．組織学的に右葉は初期肝硬変を伴なつた亜急性肝炎の像を示した．左葉は大部分が結合織化せる中に残存した胆管および肝実質細胞の散在を認め，動脈の内膜は著しく肥厚していた．さらに左門脈枝壁のすぐ近くに直径やく 2mm の結核結節1個を見出した．またそれより中心側の門脈左枝は静脈硬化の像を示した．

以上肝の左葉がほとんど痕跡的であることは一見先天的畸型を思わせるが，それは極めて稀であつて，本症例はそれとはやゝ趣きを異にしている．左葉の特異的萎縮を起こす原因としては門脈循環障害が最も重要な因子とされているが，本症例では左門脈枝のすぐ近くに結核結節のあることから，こゝに門脈枝の狭窄をきたして左葉の萎縮が起こつたものと解釈される．

寄 生 虫

〔近畿 44〕 重症糞線虫症の1例

済生会兵庫県病院 新井 博

糞線虫の寄生があつても無症状のことも多く，多数寄生した場合，自家感染により，重篤なる症状を呈することがあると報告されている．わたくしも糞線虫症の重症例を経験したので報告する．

症例．41才，男．主訴は貧血，下痢および顔面浮腫．患者は奄美大島に生れ，10才までその地に，その後は神戸に住んでいる．現病歴：昭和35年11月頃より顔面および下肢に浮腫が認められ，腎炎といわれたこともあり本院を訪れた．1月18日の外来で糞線虫仔虫と思われる線虫が糞便中に認められたが，下痢および腹部症状なく，看過してしまつた．2月初め頃より全身倦怠感，咳嗽が，2月末より軟便が続き，全身衰弱，貧血が顕著になり入院した．

入院時，体格中等，著しくやせており，顔面やゝ浮腫状，貧血，軽度黄疸あり，胸部異常なく，腹部は波動および圧痛点なし．下肢には殆ど浮腫はない．糞便中に活発なラブヂチス型仔虫を多数認めた．潜血反応，S-S培養は陰性，尿蛋白弱陽性，ウロビリン体陰性，ビリルビン陽性，血液赤血球260万，白血球10000と著明な貧血と白血球増多あり，好酸球は3%で好酸球増多はなかつた．肝機能検査で黄疸指数18×および肝機能障害あり，血清総蛋白量は 5.0g/dl と低値．喀痰中に仔虫は発見できず結核菌も陰性．胸部写真で右下肺野に異常陰影を認める．入院後水よう粘液便を1日数回あり，ゲンチアナ紫 0.2g 経口投与を行ない，また種々止痢剤をも併用したが下痢は治らず，入院後7日目頃より，緑色粘血便，チョコレートようとなり，鏡検すると，糞線虫の仔虫は減少し，また死滅せる仔虫あるいは雌虫も認められた．したがつてゲンチアナ紫の効果はあつたと思われるが，全身衰弱増悪し入院後17日目に死亡した．

質問 大阪厚生年金病院内科 滝川 寅一

胃腸レントゲン検査施行およびロマノスコピー施行の有無およびその所見を問う．

答 済生会兵庫県病院 新井 博

胃透視，ロマノスコピー等やつていない．

〔近畿 44〕 ビチオノールで治療した肺吸虫症の1例

神戸市立中央市民病院

木島 滋二，北浦 保智，中山 志郎

肺吸虫症をビチオノールによつて治療する試みは，横川，岩崎，山口等によつて行なわれ，よい成績を挙げている．わたくし達も1例に追試して，その優秀性を確認したので報告する．患者は20才の男で1年前から血痰を繰返している．胸部X線像には所見はないが，喀痰中肺ジストマ卵陽性．治療として，まず塩酸エメチンとサルファ剤の併用療法を行なつた．これによりある程度の効果をえたが，血痰虫卵の完全消失をみるにいたらず，一方悪心，嘔吐，食欲不振，体重減少等の副作用が著しく，やく30日間の使用の後，これを中止した．またクロロキンも同様に嘔気，嘔吐あり，使用にたえなかつた．そこでビチオノール(1日量2.5g 分三，隔日，15回計37.5g)を投与したが，血痰は5日目に消失し，虫卵は9日目に陰性化し体重，血清蛋白，血色素量も増加して使用終了後3カ月を経過した現在においても，虫卵検査で再発を認めない．副作用としては服用当日だけに悪心，嘔吐，下痢，腹痛が認められたが，軽度であつて使用を中止するほどではなく，またアトロピン剤で防止することができた．使用の前後に各種肝機能，腎機能，造血機能，心電図等の検査を行なつて比較をしたが，この程度の用量では，悪影響は認められなかつた．

新陳代謝

〔東海 62〕 **高級不飽和脂肪酸の肝臓内における相互転換**

名大青山内科

菊地 三郎，早川 昌昭，木村 邦夫
伊藤 円，伊東 瑛吉，西尾 昭男

高級不飽和脂肪酸の生体内での代謝様式および相互転換を追究するために，肝について次の実験を試み，その結果について最近の知見から考察を加えた．オリエンタル固形食飼育を基本食群（対照）として，それに C_{18} 不飽和脂肪酸であるオレイン酸，リノール酸およびリノレン酸をそれぞれ 0.1cc/day の割に負荷して飼育した純系マウス肝について 3，7，10日目の総脂肪酸，非エステル型脂肪酸ならびにガスクロマトグラフィーによる脂肪酸分画を測定した．総脂肪酸量はオレイン，リノール負荷群では異常変動を示さないが，リノレン群で増加傾向を認めた．非エステル型脂肪量は各群とも一時的に著明に増量した．脂肪酸組成比の変化のうち各群に共通な現象として，C_{18}不飽和脂肪酸負荷で C_{16} 脂酸が減少し，C_{18} 飽和酸が増加する．前者は相対的な減少と考えられ，後者は各 C_{18} 不飽和酸から C_{18} 飽和酸への転換を考えさせる．オレイン酸負荷群では $C_{18}F_1$ の増量は著明とならない．すなわちオレイン酸は速かに代謝されるものと考えられる．$C_{18}F_2$ は増加する．しかし $C_{20}F_4$ および $C_{22}F_6$ の増量はオレイン酸からの転換では説明しえない．リノール酸負荷群では $C_{18}F_2$ は中等度の増量を示し，リノール酸代謝の比較的良好なことを思わせる．また $C_{18}F_3$ および $C_{20}F_4$ は増加するが既に証明されている如く，リノール酸からの $C_{18}F_3$および $C_{20}F_4$ への転換によるものと考えられる．$C_{18}F_1$ の減少および $C_{22}F_6$ の増加は説明困難である．リノレン酸負荷群では日を追つて $C_{18}F_3$ の増量が著明となり，同時に総脂肪酸量が増加傾向を示す点から，リノレン酸の代謝速度は比較的おそいことを示唆するものと思う．$C_{20}F_5$ および $C_{20}F_6$，とくに $C_{20}F_5$ の増加は著明である．リノレン酸から順次 $C_{20}F_5$ を経て $C_{22}F_6$ への転換は既に証明されている．$C_{18}F_2$ の増加は不純物としてリノール酸が23%含有されているためかも知れない．$C_{18}F_1$ 減少は未だ説明困難である．以上最近確立された代謝様式より説明可能な C_{18} 不飽和脂肪酸の変動を多く観察しえたが，他方未だその代謝経路の推測不能な変化をも二，三認めた．

〔北陸 31〕 **糖尿病数症例よりえた知見**

福井赤十字病院内科

久保田正吉，並河 昭，丹尾 太

糖尿病患者によりインスリンの感性が異なるので，現在なお一定したインスリンの使用方式は無く，経験より見当をつけて治療をしているが，われわれが最近経験した5例に就き次の知見をえた．

第1例，55才，女．入院時の空腹時血糖 236mg/dl であり，米飯 120g を与え食餌療法を開始したが，尿糖は1日平均 20g を排泄，米飯 70g に強く制限してもなお 5g 内外の尿糖を見たので，NPHインスリンを40単位朝食30分前に投与したが，やく10日間 NPH インスリンにて良く調節しえた．そこで米飯120gに制限を緩め，NPH 46単位を注射するも尿糖は増加の一途をたどり，NPH インスリン70単位におよぶも空腹時血糖は 316mg/dl に上昇し，NPH インスリンでは調節しえなくなつた．次いで普通インスリンとクロールプロパマイド（P607）との併用に切り換えたところ良く調節ができるようになり，3カ月後にはインスリンを中止しても尿糖はまつたく認めず，空腹時血糖も88mg/dl と下降し通院加療に移ることができた．NPH インスリン70単位を本例で使用した際，注射後2～3時間内に軽度のショック症状（発汗，胸内苦悶，脱力感）が見られたが，インスリンに切り換えて後はこの症状はまつたく見られなかつた．以下4例は省略する．

以上の全例に対し全経過を通じメゾ蓚酸塩を服用させたが，尿糖の減少は見られなかつた．

以上の成績より糖尿病治療剤としては NPH インスリンよりも普通インスリンが重症糖尿病例に良く奏効し，P607 は経口糖尿剤として軽症に奏効すると思われる．

NPH 大量注に際しショック症状が見られるという欠点があり，普通インスリン分割注により比較的低単位のインスリンで調節されると言う長所があるので，NPH 大量注は可及的に避け，普通インスリン分割注射の方法に変換すべきであるという指針をえた．

〔北陸 31〕 **Kimmelstiel-Wilson 症候群を呈した糖尿病の1例**

富山労災病院内科

○吉沢 潤，安念 有声，堀井 渉

2年半の経過中，当初定型的糖尿病，1年後より尿蛋白増加，血糖値，糖排出閾，尿糖は逆に減少，2年後より血圧亢進，ネフローゼ症候，眼底に特有な病変を有するKimmelstiel-Wilson 症候群を呈した1例を報告する．70才，男．昭和31年頃より痩せ，倦怠感，口渇，多尿あり，33年8月入院した．貧血，浮腫なし．血圧128～70，尿は比重1030，蛋白（±）（0～2‰），1日尿糖量は普通食で 98g，米飯 450g で 30g 排出した．坂口食での血糖値は空腹時 380mg/dl，最高 454mg/dl（2時間半）で尿糖総計 13.5g．治療食，lente-insulin 注射により糖尿改善し体重は 6kg 増した．33年12月より治療せずに放置した．34年6月より激しい神経痛，痩せを認め，過労時過量の insulin 投与を受けたところ低血糖昏睡を起こして同年8月第2回の入院をした．浮腫は痕跡，血圧126～72　尿比重 1020，蛋白（＋）3‰，糖（卅）（0.8～3.2%），円柱（＋），赤血球（＋），坂口食餌血糖値は空腹時 244mg/dl，最高（1時間半）392mg/dl，糖排出閾 240mg/dl で尿糖総計 3.4g であつた．1日尿糖は血糖値と同様第1回入院時に比し減少していた．眼底に白斑，混濁，点状出血を認めた．腎庇護を加味した治療食と lente-insulin で改善，やく2ヵ月で退院した．35年月頃より尿糖が認められなくなつた．35年9月頃より顔面，下肢に浮腫と血圧亢進を認め12月第3回目の入院．顔面に浮腫著明で開眼不能，腹水を伴ない，四肢，陰茎，陰嚢に浮腫を認めた．血圧230～96，残余窒素 39.4mg/dl，血清蛋白4.8%，尿蛋白（卅）9‰，糖（－），沈渣に赤血球，顆粒ようおよび硝子よう円柱，腎上皮および円柱リポイドよう顆粒を認め，尿蛋白1日全量 10～5g．坂口食血糖値，空腹時 121mg/dl，最高 212mg/dl（2時間），尿糖総計 0.6g，糖排出閾は200mg/dl と推定された．眼底は白斑，出血が著明，K.W.Ⅲ（Ⅳ）．尿糖は1日全量1～4g でほとんど排出なし．腎庇護，クロロチアスルファニールトルエン等の利尿剤を投与したが，36年1月頃に残余窒素60mg/dl，浮腫漸増，尿量減少し2月に入り意識混濁，瞳孔縮小，両上肢硬直および間代性痙攣現われ尿毒症で2月6日死亡す．

〔北陸 31〕**電解質代謝におよぼす手術の影響**

富山県黒部厚生病院　○草野　久也，鈴木　建爾
藤岡　三郎，寺崎　元人，阿部　熊重

手術というストレスを加えた場合，電解質代謝に如何なる影響が現われるかを検討するために，肺結核の治療として手術を行なつた12例について，術前術後の血漿電解質および尿電解質を測定した．手術の内訳は，肺葉切除 2，区域切除 3，空洞切開 5，気管支瘻閉塞術 1，筋肉充填1である．血漿電解質の術後の変動は，総塩基は減少 8，増加 4，Na は減少10，増加 2，Kは減少 5，増加7，Cl は減少11，増加 1，HCO_3 は減少10，増加2であつた．尿電解質は，Na 濃度は全例において減少し，いずれも術後2日目に最高度となり，術後4～5日で術前値に復帰した．K濃度は11例において増加し，術後1日目に最高値に達する者が多く，術前値への復帰は術後2日目が多い．K/Na は全例において増加し，術後2日目に最高値を示し，術前値に復帰するのは術後4～5日であつた．Na 排泄量，K排泄量はNa濃度およびK濃度とそれぞれ大体同じ傾向を示した．これに反しアジソニスムスの1例では，尿K濃度は正常範囲内にあつたが Na 濃度は非常に高く，K/Na は正常以下であつた．Na およびK排泄量についても同様であつた．シモンズ病で副腎皮質機能低下を伴なつた1例もまつたく同様の傾向を示した．術後ある期間は食塩の摂取が制約されるが，その影響を吟味するため，急性腎炎および慢性腎炎で食塩を 3～5g に制限した例について検討したが，K/Na は正常範囲内にあつた．尿崩症の1例では，K 排泄量は正常範囲内にあるが Na 排泄量は著増し，K/Na は正常以下であつた．以上のことから術後の尿電解質の変化は，副腎皮質機能亢進によるともまた抗利尿ホルモンの分泌亢進によるとも説明できる．しかし上記術後の血漿電解質の変化は，これらのホルモンの影響のみでは説明し難く，その他の要因も加わる複雑な変化と解せざるをえない．

内　分　泌

〔東海 62〕**Cushing 症候群の1症例**

名大山田内科　杉野　修造

近年副腎ホルモンについての研究が進み，各種の疾患がそれぞれ分離されて来ている．

わたくし達は最近まで慢性腎炎とし治療を受けていたが，種々検索の結果 Cushing 症候群であつた1例を経験したので報告する．

患者は51才の女．家族歴で母が高血圧，脳卒中で死亡している．既往歴は18才の時急性腎炎，31才の時肋膜炎，43才の時 Ankylosis に罹患している．現病歴としては，

昭和32年頃より僅かの過労で顔面，下肢に浮腫が出現．昭和34年4月頃より浮腫増強•腹部膨隆がいちじるしくなつた．6月頃より顔面満月状となり，時にめまいが現われた．この頃より慢性腎炎とし2ヵ月位の間隔で入退院を繰り返していた．昭和35年4月頃より時に腰痛，左側腹痛を認めた．昭和35年夏頃より四肢のシビレ感がおこつた．昭和35年11月当内科受診入院をすゝめられる．

入院時所見としては，自覚的には全身の重い感じ，階段等の上下運動の不自由,時々の腰痛のみである.他覚的には全身の肥胖，満月よう顔貌，野牛ようの首が認められる．腹部皮下脂肪沈着はいちじるしく，下腹部，腋窩部に striae cutis distensae を認める．血圧は最高220〜160，最低 150〜100mmHg で動揺が大である．多毛，精神障害，眼球突出はない．胸部レントゲン写真に異常はない．EKG では左室肥大，sinus tachycardie を認める．血液像には異常はないが，ルンペルレーデ反応で点状出血の代りに小指頭大の皮下出血がおこる．血液ワ氏反応は陰性．尿所見とし尿蛋白，糖はともに陽性で1日排泄量はそれぞれ 0.3g，1g 位である．眼底は軽度の動脈硬化性変化があるのみである．トルコ鞍はX線計測で正常範囲，Regitin 反応は陰性．筋力は減退し，握力は右11，左10である．血清総コレステロールは幾分の高値を，総蛋白量は幾分の低値を示す．自律神経機能，肝機能，血中電解質は正常であつた．

内分泌機能は，基礎代謝率＋1％，ソーンテスト，Robinson-Power-Kepler 水試験でいずれも副腎機能の減退を示した．尿中 17KS は 7mg/日 で正常，尿中 17OHCS は平均 18mg/日でかなり高値を示す．またインスリン感性試験で感性の低下を，空腹時血糖値は正常であるが，飽食後2時間値は 170mg/dl という高値を示す．後腹膜気腹で右副腎部に腫瘍をうたがわしめる陰影が認められた．

以上より副腎腫瘍の疑いで名大今永外科に転科手術した．手術時所見として，右副腎は暗褐色拇指頭大の腫瘍で，重さ 6.2g であつた．組織学的には副腎皮質腺腫であつた．患者は手術後10日目に突然鼻出血をおこし出血死亡した．

本患者の原因は副腎皮質腺腫であつたが，本例が50才近くで発病した故，若年で発病の多い本症候群と色々異なつた点があり，また下垂体性か副腎性か明らかな鑑別法のない点など，その診断に根本原因を見出すに困難な疾病である．

〔九州 67〕 **Cushing 症候群の1症例**

久留米大倉田内科

○西原 由明，中原 義弘，高木 公隆

症例：38才，女，家婦．主訴：肥満，頭痛，全身倦怠．現病歴：昭和30年秋より肥満し始め，頭痛，全身倦怠等を訴えたが視力障害はみられなかつた．30年末に妊娠とともに諸症状の増悪を来たし，31年8月の分娩後にも緩解せず，その後諸種加療を受けるも諸症状の改善を見ざるため，36年4月入院．既往歴：28才の時妊娠腎に罹患．家族歴：同胞9人中，男1人が脳腫瘍で死亡．

入院時所見：身長 151.5cm，体重 68kg で buffalo type を呈す．顔貌は moon face 様で頬部は潮紅し，胸部に異常なく，腹部に脂肪沈着著明なるも，伸展性皮膚線条は明らかでない．血圧は 200〜100mmHg．

臨床検査成績：尿中に軽度の蛋白を証明するも，沈渣異常なく，尿糖陰性．血液所見は Hb 86％，赤血球数 423×10^4，白血球数 10,000，その分類で好酸球，リンパ球の減少を認め $1mm^3$ 中の好酸球数は僅かに 22〜25コであつた．出血，凝固時間は正常，血中電解質に著変を認めず．肝機能および腎機能に異常なく血糖値は正常，血清アルカリフォスファターゼ，総コレステロールはともに増加がみられた．心電図上左室肥大所見を認め，眼底は K-WⅡ 度で眼底血圧 75〜45 mmHg，視野に異常を見ない．脳波および脳脊髄液に異常なかつた．内分泌的検査で基礎代謝率＋6％，I^{131}摂取率24時間14％，Thorn test で好酸球減少率62.5％，血漿中 17-OHCS の著増（30〜46γ/dl）が見られたが，尿中 17-KS に変化なし．Regitin test 陰性．

X線検査でトルコ鞍に異常はないが，脊椎骨に骨粗鬆症を認めた．後腹膜気影法で左腎上部に副腎と思われる陰影の増大を認めた．

以上の諸症状と検査成績から，本症例は左副腎の増殖，あるいは腫瘍による Cushing 症候群と思われる．

〔近畿 44〕 **重症筋無力症を伴なつたバセドウ氏病の1例**

京府医大丸本内科 越智 幸男，沢田 伸子

19才，男，図案工．主訴：甲状腺腫，眼球突出，四肢の脱力感．家族歴：特記すべきものはない．既往歴：中

学時代より眼球突出があつた．現病歴：31年1月下旬より複視，心悸亢進，手足の筋肉群の脱力感を訴え，また手指振顫をも認められ，しだいに体重減少を来たした．某医により Basedow 氏病と診断され，mercazole 投与をうけたが症状は改善されなかつた．3月ころより甲状腺腫が著明になり，複視，発汗，心悸亢進が強度となり，同時に歩行障害と発音の不明瞭が起こつた．現症：体格および栄養中等度，四肢の筋の萎縮はなく，皮膚は湿潤で貧血はなく，眼球突出が著明，Graefe (−), Moebius (+), Stellwag (+)，対光反射は正常，Aschner 反応 (+)，びまん性甲状腺腫を認め，心濁音界は左乳腺外側1横指，心音純，肺および腹部に異常所見なく，膝反射は減弱している．検査成績：血液，尿，便等に異常なく，肝機能も正常範囲，血糖 71mg/dl，血清ワ氏反応陰性，心電図で洞性頻脈，P-Q 延長，左心室肥大，不完全右脚ブロックを認め，甲状腺機能検査では I^{131} uptake 61%，CR 82%，PBI 9.6γ%，BMR+52.0%，血清 cholesterol 57mg/dl，眼球突出度は右 15.5mm，左 16.0mm で，胸部X線像では胸腺腫の陰影増大は認められず，トルコ鞍も正常，筋電図では Waning 現像が左右の上腕二頭筋，総指伸筋および前経骨筋に著明に認められ，vagostigmin 注射は握力に著効を示した．治療方法：甲状腺機能亢進に対して I^{131} 8.0mc を3月11日に内服させ，同時に vagostigmin 0.3g を併用したが，筋力増大に効果がなかつた．ついで DFP を隔日筋注にかえたが効果を認めなかつたので vagostigmin 0.5mg筋注を併用した．I^{131}療法1.5カ月後に cholesterol, PBI, BMR等の甲状腺機能検査や心悸亢進，発汗等は非常に改善されたが眼球突出は残存した．握力や複視等は vagostigmin注射時のみ改善されたが，再び元の状態にもどつて改善の徴がなかつた．5月1日I^{131} 3.0mcを追加投与し，同時に mytelase 20mg内服療法にかえたところ，握力および複視等の症状が改善され経過は良好である．

〔近畿 44〕 **重症黄疸を伴なえるバセドウ病の1例**

京大第一内科 脇坂 行一，市田 文弘
山本 俊夫，永田 格，今井 幸雄
同病理 中久木和也

発病以来各種薬物治療，甲状腺切除，I^{131} 投与等にかかわらず9年目に thyroid crisis の状態から重症黄疸を来たして死亡したバセドウ病患者を報告する．患者は41才の女（死亡時）．家族歴は特記すべきものなし．1952年10月甲状腺腫，多汗，多食，やせ，頻脈，心悸亢進，手指振顫，眼球突出等のため本院に入院，BMR+18.7%，コレステロール減少を示し，メチルチオウラシル計 13.5g を投与し BMR−1.1%となるも症状残存せるため両葉おのおの 2/3 を切除した．しかし1957年頃には甲状腺腫，自覚・他覚症は旧に復し BMR+60% を示し，また開放性結核のため甲状腺および結核療法を受けやく6カ月間にて軽快した．1960年7月，症状急に増悪し入院．強度の甲状腺機能亢進症状を呈しさらに指南力障害，興奮，嗜眠等を含む精神症状，肝機能障害，頑症の下痢等いわゆる甲状腺 crisis に一致する症状を呈した．これに対しレセルピン，輸液，デキサメサゾン等を投与して小康をえたので I^{131} 4mcを投与，甲状腺の症状はやや改善されたが，肝機能はまつたく回復をみず急激に悪化し，高度の黄疸を来たし昏睡に陥つて死亡した．剖検において脳下垂体は好塩基性細胞の増殖を認め，またその組織中の TSH の測定を6点法にて行ない，平均 0.837USPu/0.1g の結果を得，対照の 0.019USPu/0.1g と著差を認め本例の病因が下垂体 TSH 分泌過剰に基づくことを推定した．甲状腺は 165g，一部腺腫様の部分があり，他の部も間質の増殖が強かつた．肝は 495g で被膜直下は厚い結合織増生と円形細胞浸潤を含む亜小葉性線維化を示し，ところによつては小葉の一部脱落を示した部分もあつたが，中心部はこれと異なり小葉中心部のうつ血，出血，中心静脈肥厚，中心部よりの隔壁形成，胆汁栓等を認めた．本例は9年前すでに CoR_7 を示し，サイロキシンの毒性と長期の経過中に加わつた血管性の変化のため線維化は相当進展していたものと考えられ，その上に甲状腺 crisis による急激な肝障害が加わつて肝機能の脱落と肝萎縮を来たし，これが悪循環的に全身のサイロキシン中毒症状を増悪せしめて死に到つたものと解される．

質問 京府医大第二内科 越智 幸男

Thyroid crisis の場合にはルゴールを投与されましたか．ルゴール投与が一番著効があるのではないか．

答 京大第一内科 山本 俊夫

I^{131} 療法を考慮したのでルゴール投与は行なつておりません．レセルピン，輸液，副腎皮質ホルモン等を投与し精神症状およびその他の症状は改善されましたが，やく1カ月後肝機能不全のため死亡した．

〔近畿 44〕 **肺結核患者血清脂質および蛋白分屑におよぼす蛋白同化ホルモンの影響（第1報）**

関西医大平川内科
守屋　邦男，日沖　温，村本　章子

蛋白同化 steroid HMD を肺結核患者12例（男9，女3，24才〜64才）に投与して，血清脂質および蛋白，脂蛋白分屑におよぼす影響を観察し，副腎皮質ホルモン投与時の変化と比較検討した．

実験方法：全例に蛋白同化ホルモン 30mg/日1カ月間投与，投与前，投与後2週，4週に採血測定した．

結果：1）体重は1カ月平均 1.9kg（0.2〜3.5kg）増加したが，男性ホルモンの肥胖作用と比較すると男性ホルモン・デポー 100mg，2〜4週1回筋注法で肺結核（6例），非結核性疾患（10例）の1カ月平均体重増加はそれぞれ 3.3kg，2.3kg であつた羽山，日沖の成績に劣るが，男性化症状の発現は同化ホルモン12例中3例，男性ホルモン16例中6例である．

2）血清総脂質，総燐脂質，総コレステロール，コレステロール・エステルはいずれも低下し，投与第4週における低下率はそれぞれ平均26.6%，27.4%，28.1%，39.8%であり，計算値による中性脂肪も減少してこの低下率は25%である．C/P も低下するが，コ・エステル比の変動は不定であつた．

以上の変化はデキサメサゾン 2.4mg〜1.6mg/日投与の際の血清脂質分画の上昇とはなはだ対蹠的であり，したがつて副腎皮質ホルモンの脂質動員作用が同化ホルモン併用によつて control できるのではなかろうかと考えられる．

3）血清総蛋白は 7.3g/dl 以下のもの（2例）に上昇，以上のもの（8例）は低下し，Al 分屑比は軽度の低下を示し，A/G 低下，α_2-gl は例外なく上昇したが，その他の分屑の変動は一定しない．これは副腎皮質ホルモン投与による変化と対蹠的な点であるが，脂質におけるごとき明らかな相反を示さない．

4）脂蛋白 β/α 比は上昇を示すものが多いが，低下例も認められた．

〔近畿 44〕 蛋白同化ホルモンの甲状腺機能におよぼす影響

京府医大吉田内科　　吉田　秀雄，竹下　吉樹
山崎　孝夫，吉岡　英夫

近時 steroid 化学の進歩とともに男性化を伴なわぬ蛋白同化ホルモンの研究はいちじるしい進歩を遂げた．そして沢山の製剤が合成され臨床的に実験され，それらのおのおのに特異性のあることが報告されてきた．かかる製剤の中の4種類を選び入院患者で腎炎，糖尿病，甲状腺機能亢進症の計16名に投与し，10〜15日，40〜50日の間隔で甲状腺機能検査として PBI，BMR，総コレステロール，さらに血清蛋白分屑および肝機能検査を行ない，次のような結果を得た．長期投与群ではいずれも PBI，BMR 値を低下せしめ，コレステロールは低下を示す．また血清蛋白分屑は総蛋白の減少が見られ，その他の section では albumin，α_1-globulin の部分に比較的な減少が観察された．また短期投与群では一過性の BMR の上昇が観察され，PBI 値はやや低値を示した．またコレステロールは長期群と同様低下した．残余窒素，電解質代謝および血液系にはいずれも有意な変化は見られず，黄疸指数，bilirubin，BSP，Kunkel test，alkali-phosphatase 等の面から見た肝機能検査では別に異常所見は見当らなかつた．このことから，蛋白同化ホルモンには甲状腺機能抑制作用があることが判明した．

質問　　京府医大第二内科　越智　幸男

蛋白同化ホルモンを使用して，BMR が初期に多少上昇するのはどのようにお考えですか．

答　　京府医大吉田内科　竹下　吉樹

19-nor-ethisterone には estrogenic な面が強いので，この短期投与で BMR のかなりの上昇が来たと考える．しかし時期が経過するにつれて，automatic に代償作用が起こつてくるものと考えている．

〔近畿 44〕 侏儒の1例

済生会御所病院　　池川　清彦，○片平謙一
吉川　定範，吉村寿美子

48才，男，牧師．両親はいとこ結婚．骨盤胎児のため難産，人工栄養で育つた．生後おむつの交換時に初回の骨折が起こり，毎年5，6，7月に大腿骨々折が起こり下腿骨は右2回，左1回骨折す．20才以降には骨折は起こらなくなつた．泉門閉鎖は5，6才までかかる．小学校卒業頃より難聴が始まり20才過ぎより実に著明となる．最近体重急増（30kg→40kg）したためか3年前（45才時）左大腿骨々折あり．それまでは松葉杖で歩行可能であつたが，以来歩行は全く不能となる．

健人に比し身長，下肢長，坐高の短縮著明で下肢の短縮は上肢に比し高度で，健人の半分以下．下肢筋の萎縮が著明でX脚を示し，頭囲，頸囲，胸囲，腹囲は健人より大である．性器の発育，二次性徴の発現，知能は正

常．骨は一般に atrophisch で皮質，海綿質の骨梁は薄く，骨髄腔が広い．骨端，骨端線，骨幹部の骨端よりの部は骨萎縮のみで辺縁異常，奇形等病的所見なし．関節，関節軟骨，関節嚢は異常なし．大腿，下腿骨は屈曲が著明で陳旧性骨折部は骨肥厚，すなわち骨硬化の像がみられる．3年前の大腿骨々折部は未だ骨折線明瞭で，骨折部両骨端は石灰形成により結節状で骨折治癒遷延像を認む．胸廓高度変形の為心影は右心症の形を呈す．脊椎は個々の椎骨が小さくなり横彎高度，上腕骨，前腕骨も軽度彎曲．手，頭蓋骨は透過性亢進し，骨萎縮像あり．難聴は Berzoldsche Trias を示す Otosklerose．

諸検査の結果は血圧正常，血沈値やや促進，軽度のクレアチン尿を認め，GFR は軽度障害，肝機能正常．アドレナリン試験，ピロカルピン試験とも(卄)，BMR正常，PBI 2.0 γ/dl，Exton-Rou 法で糖処理能障害あり．17KS，17OHCS，エピネフリン試験，Robinson-Power-Kepler 試験正常，Sulkowitch's Test 正常，血液像著変なく，A/G 低下あり．血清 Ca，無機燐正常．アルカリフォスファターゼ軽度上昇，コレステロール著明増加するもコレステロールエステル比は正常である．以上の成績より本症は骨形成不全症により侏儒を来たせるものと診断す．

〔近畿 44〕 **Turner's Syndromeの1例**

阪大堂野前内科　浅沼　克次

1) 19才の性器発育異常症の1例を報告する．本例は入院時身長 132cm，胸囲 67.8cm，指極 130.0cm，体重 30.2kg で11〜12才台，骨年令は11才，IQ=69 にて知能年令も11才に相当する．短頭症，肘外反，性器小児症を認め，その他種々の先天性異常が証明できる．骨格系は全般に骨粗鬆性であり，骨端線閉鎖が遅い．脛側顆の変形，拡大，骨端線の不整，大腿側顆の低下，腓骨々頭の上昇，脛骨中間帯のキノコ状形態を認める．その他馬蹄腎，回転眼振，先天性弱視，眼底における乳頭の形の異常を認める．肘外反は右35°，左42°，バビンスキー右（+），ゴルドン右（+），左第5趾短等の異常を認める． 2) sexchromatin negative，尿中 gonadotropin は 72m.u.u. にて高値を示し，開腹によつて肉眼的に卵巣，性器痕跡を認めず，組織学的にも卵巣組織を認めえなかつた． 3) 甲状腺機能は正常，糖耐力はやゝ増加を示した．本報告例は恥毛，腋毛をまつたく欠除し尿中17-OHCS 1.0mg〜6.5mg/日，17-KS 0〜1.6mg/日であるが，副腎のACTH に対する反応はほゞ正常であつた．total estrogen は 10〜11.5γ/日で正常男子尿値に相当する．尿中ステロイドの，関の方法による分劃では estriol 10.8γ/日，estradiol 0γ/日，estrone 0.7γ/日，16epiestriol 0γ/日．17KS の分劃では 11-OH-etiocholanolone27γ/日，11-keto-etiocholanolone 57.6 γ/日，11-OH-androsterone 201.6 γ/日，etiocholanolone 96.3γ/日，epiandrosterone 0γ/日，androsterone 109.8γ/日，dehydroepiandrosterone 18γ/日，total にて 510.3γ と著明に低く，しかも 11-oxyKS：And.+Etio+DHA の正常値 1：3〜5に比し，後者の低下を認めた．pregnanetriol は18γ/日，allopregnanetriol 0γ/日，pregnanediol 0γ/日，allopregnanediol 0γ/日で，これも著明な低値を示した． 4) 本患者には estrogen，蛋白同化ホルモン，パロチン等が与えられ，やく3カ月の治療により，身長 1.8cm，体重 3.2kg，胸囲 5.7cm の増加を認め陰核の発育良好，子宮長も入院時4cmから6cmに，膣も順調に発育を示している．陰毛は未だ発生を示していない．

質問　京府医大第二内科　越智　幸男

尿中ゴナドトロピン値 72m.u.u. は正常値に比してどうか．

答　阪大堂野前内科　浅沼　克次

72m.u.u. は閉経期以後の女性値に相当しております．

泌　尿　器

〔東海 62〕 **腎疾患における血清フォスフォジエステラーゼ活性について**

岐阜県立医大乾内科　青山　一朗

急性および慢性糸球体腎炎31例，ネフローゼ型腎炎 3例，ネフローゼ2例，萎縮腎4例，その他の腎疾患 5例，合計45例について血清フォスフォジエステラーゼ活性を測定し，二，三の臨床検査成績と比較検討し，若干の症例について酵素活性の変動を追求し，つぎの結果を得た．

1) ほとんどすべての腎疾患に酵素活性値の増加が認められ，とくにネフローゼなどに高値を示すものが多い．

2) 尿蛋白量と本酵素活性値との間にはとくに密な相関々係は認められないが，糸球体腎炎では若干の平行関係が認められる．

3) PSP 色素排泄能低下のいちじるしいものに酵素活性値が高い傾向がある．

4) 本酵素活性は腎疾患の臨床経過とよく平行関係を保つて消長する．

〔北陸 31〕 **抗アルドステロン剤使用の腎炎性無尿の 1 例**

黒部厚生病院内科 草野 久也，藤岡 三郎
寺崎 元人，阿部 熊重

1) わたくし等は急性腎炎に伴ない乏尿をきたした 1 症例に対し，各種サイアザイド剤(クロトライド1000mg，ダイクロトライド 100mg，フルメクロトライド 100mg)を使用したが効果なく，さらにメラミントリアミノトリアジン3gの併用を試み，さらにはデキサメサゾン3mgを加えるも，一時的に 1600cc の尿量排泄を見たにすぎず遂に無尿におちいつたので，aldactone 400mg，フルイトラン 8mg，デキサメサゾン 3mg の三剤併用（以下三剤併用と記す）を試みたところ，やく 1 週目より利尿がつき始め，著明なる効果を認めた．

2) この症例の経過中，各種の臨床検査が行なわれ80日の観察がなされた．その成績と三剤併用による影響はつぎの通りである．

イ）血圧は初診時最高 160，最低 90mmHg であつたが，三剤併用後最高最低ともに軽度に降下傾向にあり．

ロ）血清蛋白量は初診時 5.0g%の低蛋白血症を示していた．プラズマ，蛋白同化ホルモン等の投与にかかわらず，なかなか利尿は困難であつた．三剤併用により，利尿と共に一般状態回復し，食餌摂取が充分となるに従い，回復の傾向にあり．

ハ）残余窒素量は，初め 32mg%，無尿時には最高100.5mg% にまで上昇，利尿とともに降下し現在 19mg%となつている．

ニ）尿中蛋白排泄量は尿量に関係なく，三剤併用の前後に，著明なる変化が見られなかつた．ほぼ 40g‰ 前後であつたが，現在痕跡程度の排泄を示す．

ホ）血清電解質では，血清Kが三剤併用前に，一時的に3.3mEq/lの低値を示した これは三剤併用前の利尿剤による，K排泄作用による．血中 Na も三剤併用後一時的に 119mEq/l となり，まもなく回復した．これは三剤併用による Na 排泄作用と減塩食によると考える．

ヘ）尿中 Na，Cl 排泄は三剤併用により急激に増量し，K は前後共に著明な変化は認められない．しかし K/Na は三剤併用前ではきわめて高値を示したが，後にはほぼ正常となつた．

〔北陸 31〕 **Trichlormethiazide 使用の 2 例**

石川県中央病院内科 中野 保二，浅野 繁
○松本 礼二，恩地 一彰

例 1．62才，男．病名：本態性高血圧症（210～110mmHg）．現病歴：やく10年前から高血圧といわれ，種々治療を受けたるも，一進一退していた．

経過：セルパシール，アプレゾリンの併用療法を 1 カ月間行なつても効果はなかつたので，さらに fluitran 4mg を 4 日間，2mg を17日間投与したところ，血圧は130～150の間に落着いたので投与を中止した．投与中止後 2 週目ころより，ふたたび血圧は上昇した．

例 2．15才，女．病名：腎性高血圧症（196～132mmHg）．現病歴：登山後，顔面に浮腫を認めたので来院．経過：セルパシール，アプレゾリンの併用療法を 1 カ月半行なつても効果がなかつたので，fluitran 2mg を 3 日間，0.5mg を17日間，その後隔日に 0.5mg を10回投与したところ，血圧は 140 前後に落着いた．そこで fluitran の投与を中止し，その後 1 カ月間の経過を見ても血圧は150を越えることはなかつた．

上記症例は 2 例とも fluitran 投与と同時に尿量は急激に増加し，体重は減少し，ヘマトクリットは増加した．

総括：われわれの症例は特別の食塩制限を行なわずに，利尿降圧効果を達することができた．このことは trichlormethiazide（fluitran）は食塩制限の困難な外来通院患者にも使用し得るということを示唆するものであると思う．症例によつては投与を中止すると間もなくふたたび血圧の上昇を見るものがあるが，それを防ぐには漸減—間歇的投与方法も試むべき価値があるように思う．Dustan 等の報告（trichlormethiazide の降圧作用は plasma volume の減少によるものである）とわれわれは同様の結果をえた．

われわれは患者に多量の果汁や果物を与えることによつて，trichlormethiazide投与による低K血症を防止することができた．

〔北陸 31〕 **慢性腎炎等と誤診した無痛性尿管結石症の 4 症例**

鳴和病院内科 山本 三郎，○山口 良夫

同泌尿器科　高田　全

症例 1．25才，家婦．本年1月来，腎盂膀胱炎症状を繰り返し，4月1日来院したもので，その間疝痛はもちろん腹痛等一度も認めたことは無かつた．体温 37°C，血圧146～106，尿中蛋白（＋），赤血球（＋），白血球(－)，上皮(＋)，PSP正常，腎濃縮力やや低下，慢性腎炎に腎盂炎合併と考えたが，腎盂像精検のため，泌尿器科検査を実施したところ，右L_3の高さに大豆大の尿管結石を認めた．症例 2．57才，男．旅行中突然右下肋下部の疝痛あつて本年4月4日直ちに入院．体温 36.°5C，尿中蛋白(±)，赤血球(卌)，白血球(廾)上皮(＋)，X線検査で胆石(－)，腎結石と考えたが，その存在も発見困難であり，その後症状複雑で診断困難であつたが，X線検査で尿管の走行異常および上部輸尿管に造影薬の通過障害を認め，手術の結果同部に小豆大結石を発見した．症例 3．33才，家婦．昭和34年7月以来右腰痛あり．その間胆石症，虫垂炎等の病名で治療を受けていたもので，昭和35年11月1日入院．尿中蛋白（±），赤血球（卌），白血球(＋)，上皮（＋），蓚酸石灰（廾），大腸菌（＋），PSP値低下，血圧120～70，長期におよぶ頑固な右腰痛の原因究明のため泌尿器科検査実施，骨盤部に小豆大の下部輸尿管結石を認めた．症例 4．26才，男．急性腎炎兼咽頭炎と他医に診断され，35年11月1日入院．血圧 150～98，体温 37.°4C，尿蛋白（＋），赤血球（＋），白血球（＋），上皮（＋），蓚酸石灰（＋），PSP正常，腎濃縮力やや低下，本年4月まで同様の所見が続き，その間微熱が出没，腎結核の疑いにより精検，右 L_4 の位置に大豆大の尿管結石を認めた．

以上4例について総括すると，第2例を除いてはいずれも臨床上慢性腎炎の所見を示し，諸家によれば尿路結石症の主要症状として疝痛発作（上部尿路結石症のやく70%），血尿(45%)，腎部鈍痛．下腹部痛等が報告されているが，この3例では疝痛，腹痛は無く，顕微鏡的血尿を認めた程度で，また第2例は尿路結石の疑いはなかつたが結石の確認が困難で，手術の結果結石を認めたものであつた．近来尿路結石症の報告も年々増加の傾向があり，またかならずしも定型的な所見を示さないものもあることをわたくしども内科医としては常に注意する必要があると考える．

〔近畿 44〕 **リボ核酸分解物によるネフローゼの治験例**

大阪医大原内科　内藤　侑武，末光　績
吉見　昭一，日下　彰，藤田　邦彦

ネフローゼ症候群の治療にプレドニソロンを長期使用して，血清蛋白，尿蛋白に著効を呈せざる患者に，リボ核酸分解物であるリボ核酸剤（ヌクレオ）の注射を用いた治験例である．第1例は，プレドニゾロンをやく2ヵ月間総量 1180mg 使用せるも効力なく，かつ嘔気頻回で，内服困難をきたしたので，リボ核酸剤 50mg/日 筋注を施行したところ，投与後やく1ヵ月，漸次尿量の増加と浮腫の消失，尿蛋白の減少，血清蛋白像の改善をみ，一方コレステロールもいちじるしく低下した．

第2例は，プレドニゾロン，デキサメサゾンを使用したが，悪心，嘔吐強く，テール便を認め，服用を中止した患者に，リボ核酸剤 50mg/日筋肉注射を施行，ほぼ同時にデキサメサゾン 3mg より漸次減量したところ，血清蛋白は3週間目から改善せられ，同時に著明な尿蛋白量の減少と利尿を認めた．

すなわち本剤のネフローゼ症候群患者に対する作用機序については充分明らかでないが，蛋白代謝の面で，補酵素の役を果たすプリン系ヌクレオチッド，さらに脂質，糖質の代謝に必須の補酵素作用を有するピリミジン系ヌクレオチッドをあわせて含有するリボ核酸剤を使用し，予期以上ともいえる興味ある結果を得たのでここに報告する．

〔近畿 44〕 **Cyclopenthiaside の臨床効果と尿細管電解質転送機構からみた利尿特性**

阪大吉田内科　○古川　俊之，中川敬之助
梶田　知道，林　守，浦壁　重治
三木　謙，佐谷　誠，藤林　敏宏
杉田　実，折田　義正，吉田　常雄
同中央臨床検査科　阿部　裕

benzothiadiazine 系利尿剤のうち使用量最少で，K 喪失傾向も低いとされる cyclopenthiazide につき臨床的に利尿降圧効果をみるとともに，短期実験によつてもK喪失傾向を同種薬剤と比較検討した．臨床的に浮腫患者および高血圧患者に用いた成績では1日使用量 0.5～1.0mg で著効を認め，時に 0.25mg でも効果をみた．長期使用時血液所見で，血清 NPN，肝機能には変化なく，電解質では血清 Na，Cl および CO_2 に著変をみとめず，K についても同様であつたが，aldosteronism の合併の想定される症例ではその低下傾向をみた．また使用中自覚的に副作用らしきものは見られなかつた．高血

圧患者についての奏効率は単独ないし他種降圧剤との併用でやく80%であった．

利尿特性を短期実験によつて検討すると，まず利尿効果は 0.25～1.0mg 内服で chlorothiazide の 250～1,000 mg 内服とほぼ同等の効果が認められ，また利尿発現はやや緩除で2～4時間で maximum の利尿を示すが，尿中電解質変化からは saluretic agent であることは明らかで，CO_2 およびK排泄増加は軽度であつた．

利尿剤の適応症にはしばしば低K血症がみられ，また利尿剤投与によりこれが促進されることが多く，利尿剤のK喪失傾向を正確に表示する必要のあることは当然であるが，これには今日なお一定の方法がない．われわれは利尿剤の種類によつて，尿中 Na 排泄量に対する尿中 K/Na 比がほぼ一定で，両者の関係は双曲線函数に類することを発見したが，健常人についても浮腫患者についてもこの関係はほとんど変らず，これを用いてK喪失傾向を比較すると，本剤は従来の benzothiadiazine 系利尿剤中最もK排泄傾向が低く，ほぼ水銀利尿剤に匹敵するものと認められる成績をえた．

追加　Cyclopenthiazideの臨床経験

阪市大第一内科　塩田　憲三，前田　如矢

cyclopenthiazide (Navidrex) を諸種の浮腫性疾患および高血圧症に使用し，つぎの結果をえた．

1)　本剤はすぐれた降圧作用を有する．その効果には他の benzothiadiazine 系誘導体と本質的な差異は認められず，他種の降圧剤に無効な例でも有効であつた．単独投与にて満足な降圧効果の認められない症例も，他の降圧剤 (serpasil, guanethidine 等) との併用により降圧効果がえられた　なお正常血圧例では血圧下降は認められない．

2)　利尿効果は著明で種々の例に良効をえた．

3)　血清電解質の軽度減少が認められ，ことに Na が K, Cl に比しやや著明であつた．2例に低K血症が認められた．

4)　GFR は投与後軽度の減少を示す例が多かつた．

5)　特記すべき副作用は認められなかつた．

〔近畿 44〕 Behyd (6-chlor-7-sulfamyl-3-benzyl-3,4-dihydro-1,2,4-benzothiadiazin -1,1-dioxid) の利尿降圧作用にかんする臨床観察

兵庫県立加古川病院内科　竹田　正次，中野　恭平
西川　和典，三木　成孝
神戸医大第二内科　松岡　瑛

Behyd の利尿および降圧作用について臨床観察した結果を報告する．腎炎，ネフローゼ，門脈うつ血等による浮腫，腹水患者ならびに本態性高血圧患者に Behyd を使用してその尿量，尿蛋白，血圧等におよぼす影響を見，これを同一患者について他種利尿剤，すなわちテオハルンおよびプリン体利尿剤および同系統の thaiazide 系に属する他種製剤の利尿効果と比較し，また水 300cc を負荷して負荷後4時間内に排出せられる尿量，尿 Na，K, Cl，血液 Na, K の消長を利尿剤を与えた時と与えない時とで比較した．ただし本水負荷試験を略して水負荷 Behyd テストと呼ぶことにした．

同一患者でもその病態と病勢の相違によつて同一利尿剤でもその利尿効果に差違が見られるので，他種利尿剤との比較には同一患者でもできるだけその病態と病勢に変りの無い時期を選んだ．

総括： 1) ネフローゼ腎炎，腹水患者に1週間以上本剤を使用した成績では，いずれの種類の疾患に対しても，その利尿効果の優秀であつたのを認めた．

2)　本態性高血圧患者における降圧作用も優秀であつた．

3)　これら疾患の同一患者に対して他種利尿剤ミクチン，ロリクトン，テオハルンと比較したところ，その利尿効果はそれらの他種利尿剤よりも優位であつた．同系のロンチルと比較しては差違は見られなかつたが，その効果の持続の点において Behyd の方がロンチルよりもすぐれていると認められた．

4)　水負荷Behydテストでは，健常者においても腎もしくは肝疾患に対しても Behyd による排出尿量はコントロールよりも著明に大であつたが，特に腎疾患では利尿剤を与えた場合に比較してその差違が顕著であつた．また本水負荷テストによる尿中電解質の排泄ではとくに Na と Cl の排泄が顕著に大であつて，Kの排泄もコントロールよりは大であつた．水負荷テストによる水ならびに電解質排泄をロンチルと比較した場合，あまり相違が見られなかつた．水負荷テストにおける血液内K，Na の移動は顕著でなく，一定の結果に達しなかつた．

追加

阪大吉田内科　古川　俊之

臨床的に利尿剤使用の可否を決定するために，利尿剤の負荷試験の成績は有用な判定の基準と見ることができますが，経口投与ではしばしば充分な反応をみないので，

わたくしどもは非経口的に hydrochlorothiazide 50mg を負荷，1）K/Na 低下を伴ない利尿著明な場合，2）K/Na 高値で利尿効果の低いもの，3）K/Na 不変で利尿をみない場合の三者の分類を行ない，1）は利尿剤の適用であり，2)は抗アルドステロン剤と利尿剤併用の適用，3）は利尿剤がむしろ禁忌であることを認めた．

神経系

〔東海 62〕 **運動失調症を主徴とする変性疾患の臨床とくに後索系障害と難聴を示す3症例**

名大日比野内科

山本 耕平，加藤 洋，高橋 昭

1951年より1960年の10年間に当内科で観察した37例の脊髄小脳変性症を臨床所見より脊髄型，混合型，小脳型の3型に区分し，おのおのの特徴を比較検討した．とくにこれらの症例のうち,後索系障害と難聴とを主徴とし，これ迄本邦における報告例のなかつた特異な病像を示した3症例を取り上げ考察を行なつた．これらの臨床像の特徴は次の如くである．

1）難聴あるいは歩行障害をもつて20才以前に発症，2）起立歩行障害が閉眼により著明に増悪，3）四肢協同運動障害は軽度であるが閉眼により増悪する，4）書字障害はない，5）深部反射は上肢で減弱，下肢で消失，6）前側索系の知覚障害がないか軽度であるに反し，後索系の知覚障害がきわめていちじるしい，7）ロンベルグ徴候が顕著，8）Friedreich 病にかなり特徴的とされる脊柱，足変形がない，9）高度の神経性難聴が認められる．すなわちこれら3例は脊髄後索系の障害を主体となし，それに難聴の加わつたものであり，前者は Posterior column ataxia (Biemond 1951) の臨床所見にほとんど同じものと考えらなるが，Biemond の例が優性遺伝を見たのに対し，われわれの3例では単発例と同胞のみの発現でこの点で相違がある．さらに注目すべきは3例共高度の両側性神経性難聴を伴なつていることおよびCharcot-Marie-Tooth型の知覚障害と筋萎縮が1例に認められたことである．これらの病変が失調の病理学的基盤を成す病変と如何なる病因的関連を持つているかは不明であるが，Friedreich 病に Charcot-Marie-Tooth 病が合併した症例もあるごとく，系統的疾患である脊髄小脳変性症においては病変の特定の組み合せによる古典的病型の他，一部の病変の欠除および或は他の病変の付加によりさまざまの病型をつくる可能性があり，われわれの例もこのように理解しうるものと考える．

〔東海 62〕 **Devic 視神経脊髄炎の1症例**

岐阜医大乾内科 後藤 俊，大橋三与治

症例は32才の既婚の女子で家族歴，既往歴に特筆すべきものなく，特別の誘因と思われるものなくして，悪心，嘔吐に始まり急激に乳房以下の知覚，運動障害，直腸膀胱障害をきたし，2カ月後に右眼の視力障害があり，それぞれ一旦軽快し家事に従事していたが，やく1年後にふたたび右眼の急速な強度の視力障害につづいて臍高以下の知覚運動麻痺をきたし，右眼の失明状態をのこし，脊髄症状はやく4カ月の経過で自然緩解した．しかるに2カ月後，左眼の視力障害を前駆に，呼吸困難，激烈な背部痛，直腸膀胱障害を主訴として当内科に入院し，3カ月で両眼の視力障害，軽度の運動障害をのこして軽快している．本症例では両眼乳頭全く蒼白で，両眼の強度の視力障害，病的反射の出現がみられ，脳症状は極めて少ない点より最近注目を浴びつつある Devic視神経脊髄炎の範ちゆうに入るものと考えられる．

質問 名大日比野内科 祖父江逸朗

知覚や運動障害の症状緩解についてはどの程度のものであつたか．症状の波動性との関係については如何でしようか．

答 岐阜医大乾内科 後藤 俊

1） 患者は3回の眼および脊髄症状増悪をくり返しており，問診上は2回の完全な症候緩解を呈したごとくである．本症は経過上，多くは3期に区分され，1回の急性増悪で迅速に死亡するもの，2，3回の症候緩解をくり返して死亡するもの，完全緩解をきたしてしまうものに分けられており，本症例はこの分類の2番目のものに相当すると考えている．もちろん多発性硬化症を完全に否定し去ることはできないが，脊髄の横断性麻痺，眼症状が主症候で，脳症状は極めて少なく，たゞ経過上の疑点が残るが，現在までの経過から見て，本邦では比較的報告例の少ない本症の慢性進行性型に属するものと考えたい．

2） Liquor については，2回の検査で Froin's sign を認め，かつ Liquor γ-glob の増加がみられたが，下行性ミエログラフィーの結果では著変がなく，ただこの検査施行後脊髄症状の一部緩解を認めたことから，

adhesive arachnitis も併存しているものと考えている.

答　岐阜医大乾内科　大橋三与治

第1回の緩解は入院前であり，完全緩解のようであります.

〔北陸 31〕 **亜急性小脳性運動失調症と思われる1例**

金大村上内科　宮保　進，○元田　憲

成年男子の亜急性小脳性運動失調症が最も疑われる1例を報告する.

23才，男．1960年8月上旬より企画性振顫をもつて発病，1カ月後，嘔心，嘔吐，頭痛を伴なつて突然，左側運動失調をきたし，やく2週間で嘔心，嘔吐，頭痛は軽快したが左側運動失調は軽快せず，10月17日当科に入院した．入院時臨床症状陽性所見は，左側運動失調，指鼻•指々膝踵試験左側拙劣，Bradyteleokynese 左側陽性，眼球振盪，運動変換不能症，誤示試験，企画性振顫等の小脳症状および微熱を呈し，臨床検査成績は髄液の細胞数，極く軽度増加，総蛋白量増加，globulin 反応弱陽性，梅毒反応陰性の他所見なく，脳血管撮影においても変化を認めず，眼底は11月旬より12月初旬まで右乳頭部やゝ不鮮明の像を示したのみであつた．入院後経過：上記諸症状は漸次軽快し12月初旬には自覚的にほとんど異常を認めなくなり，1月初旬の陽性所見は左片足立ちやゝ拙劣，歩行時の左腕調和運動軽度障害のみとなり，1月27日退院，5月6日現在，左片足立ちやゝ拙劣を残すのみとなつている．本症例は入院当初，多発性硬化症を疑つたが，諸検査成績からはむしろ Batten 等の記載せる急性小脳性運動失調症に酷似していた．また本症例は発病やく1カ月前にホリドール散布を行なつた以外には薬物との接触機会もなく，髄液のビールス学的検査も陰性であつた．本症例の発病状態，経過，検査所見等から脳腫瘍，小脳変性疾患および periodic ataxia 等は否定しうると考えられるが，多発性硬化症との鑑別には今後の経過観察が必要と思われる.

〔九州 67〕 **脳動脈瘤と脳動静脈形成不全の合併せる1例**

九大勝木内科　赤染　種彦，荒木　淑郎

51才，女．昭和35年2月13日，仕事中突然激しい頭痛を訴え，嘔吐をきたしたが意識は明瞭，5分後軽快．10日後仕事中ふたたび激しい頭痛と悪心をきたす．2日後髄液にキサントクロミーが認められ，そのころから左眼瞼が下垂し複視があり，左頭頂部痛が持続し，やく1年後の昭和36年3月22日，当内科に入院した．入院時意識は明瞭，複視と左頭頂部痛を訴え，左動眼神経不全麻痺が認められた．血圧 142〜90，血清梅毒反応陰性，髄液は水様透明，液圧および細胞数は正常，蛋白量 54.5mg/dl．脳波で左前頭葉に一致して低電位の徐波を認む．左頸動脈写で supraclinoidal region で内頸動脈に嚢状の動脈瘤を認め，また前大脳動脈の領域に動静脈形成異常の存在を認めた.

本例に対して外科手術が行なわれ，動静脈形成不全は切除し，動脈瘤はその基部に clipping を施した．術後の経過は良好である.

一般に脳動脈瘤と脳動静脈形成不全の合併することはきわめて稀なものといわれており，われわれはこの症例に文献的考察を加えるとともに，本例の動眼神経不全麻痺の発生機転に考案を加えた.

〔近畿 44〕 **脳腫瘍が疑われた硬膜下血腫の1例**

市立池田病院内科
福田　齊，大村　一郎，○吉岡　澄男
同外科　吉本　弘政

頭部外傷の既往が明らかでなく，脳腫瘍のごとき症状をもつて発病した硬膜下血腫を，脳波，脳動脈撮影によつて診断し，手術によつて全治せしめえた1例を経験した.

患者は59才の男．35年9月10日飲酒中突然頭痛を訴え，その後頑固な頭痛が持続し，悪心，嘔吐を伴なつた．漸次左上下肢の麻痺がおこり，性格にも変化をきたし，歩行不能となつて10月15日当院に入院した.

入院時意識明瞭で一般状態は良好．ケルニッヒ症候，項部強直等は明らかでなく，瞳孔は正円同大であるが対光反射は遅鈍．腱反射は左側で亢進し，皮膚反射は左で減弱ないし消失，病的反射は左に疑陽性．握力は右の15kg に対し左は 3kg と著明に低下．脳脊髄液検査では液圧 500mmH_2O，クエッケンステット氏現象陰性で液は水様透明，キサントクロミーはない．眼底所見は視神経乳頭の発赤等うつ血乳頭の像を示している.

脳波では右半球および中心線を含むすべての誘導に 2〜3c/s の高電位徐波が出現し，位相の逆転があり，右半球に広範な器質的病巣のあることを知り，脳動脈撮影によつて右頭頂部より側頭部にかけて明確に境された三日月型の血管陰影欠損のあることを確認した．これらの所見により硬膜下血腫と診断し，11月22日開頭，血腫を

除去したところ麻痺は回復して握力も左 12kg と右と同程度にまで改善され，歩行も可能となつて術後33日目に退院した．術後性格ももとにかえつたので外傷の有無をさらに詳しくたずねたところ，症状発現のやく 8 ヵ月前に頭部を打つたことがあるのを思い出したが，当時何ら苦痛はなかつたとのことであつた．本症の診断はかならずしも困難ではないが，外傷が明らかでない時や，外傷後長時日を経て発病した場合は脳腫瘍，その他の内科的疾患と紛らわしいことが多い．しかも本症は比較的簡単な手術によつて完全に治癒するものであるから正しく診断することが大切で，この症例もその意味で興味あるものと考える．

〔近畿 44〕 **くも膜下出血の統計的観察**

関西医大大久保内科
大久保　滉，藤本　安男，宍岡　市光
川原　福江，楠野彌与子，岡本　綏子
西川　　浩，鉄谷多美子，大沢　　清

最近数年間に当内科に入院治療した22例のくも膜下出血の症例について，検討を加えた結果を報告する．

昭和30年から36年 3 月までの 6 年 3 ヵ月間に治療した内科的中枢神経系の血管損傷例は合計59例であり，そのうち，くも膜下出血例は22例でやく37％を占めており，殊に最近においてくも膜下出血の増加傾向が認められる．

患者の年令分布は50才〜60才台がもつとも多く，季節的には冬が多く，夏季には少なくなつている．発病原因あるいは誘因についてみると，本例22例は剖検しておらず，また脳血管撮影を行なつた例でも動脈瘤は確認されなかつた．患者の自覚的原因あるいは誘因としては，22例中 14 例が原因と考えられるものなく突然発病している．原因の明らかなものでは若年者の 2 例において飲酒があげられる．他覚的原因あるいは誘因と考えられるものは，飲酒例以外は，出血傾向，高血圧，動脈硬化のいずれかを単独あるいは合併してもつている．

症状としては激烈な頭痛と血性の髄液が必発症状で全例に認められた．しかし，髄膜刺激症状，とくにKernig症状がない例が相当にみられた．予後は22例中 6 例（やく27％）が死亡した．一応治癒したものは16例で，そのうち 4 例はなんらかの後遺症を残している．予後と出血発作の回数との間には明らかな関係があり，治癒例はすべて 1 回の発作で止まつているが，死亡例は 1 例以外すべて 2 回以上の出血発作をくり返し，また大部分が 1 ヵ月以内に死亡している．

治癒例では大部分が 1 ヵ月以内に髄液所見の正常化と，自・他覚症状の正常化がみられる．

以上，最近くも膜下出血増加の傾向があること，原因あるいは誘因として出血傾向が高率に認められること，出血発作をくり返す例は予後がわるいことが認められた．

追加　神戸市立中央市民病院　木島　滋二

わたくしどもが，くも膜下出血に脳血管造影を実施した症例は 8 例あるが，脳血管の動脈瘤によるもの 3 例，動静脈吻合によるもの 2 例，血管腫によるもの 1 例，特殊なものとしてPorencephaly（孔脳症）に伴なつたもの 1例，および証明はできなかつたが，臨床症状から脳底動脈の動脈瘤と考えられるもの 1 例である．このように，一口にくも膜下出血といつても，原因は色々なものがあるので，それぞれに応じた処置をこうずる必要がある．

追加　関西医大第一内科　大久保　滉

最近くも膜下出血の原因として，唯今木島氏の追加もあつたように，脳膜動脈瘤がもつとも多いとされている．わたくしは動脈瘤の存在の有無は別として，最近この症例が増加しつゝあるように思われること，また，くも膜下出血のみの症状で来院し，検査の結果栓球減少あるいは血管抵抗の低下など出血傾向が発見されることが少なくないこと，および，往々軽症例で睡眠剤中毒の軽いものに類似したものもあり，注意を要することを強調したい．

〔近畿 44〕 **Acute Necrotye Myelopathy（前脊髄動脈症候群）の 1 例**

神戸医大友松内科　依藤　　進，上羽　康之
松浦　　覚，岩崎　忠昭

臨床経過中前脊髄動脈症候群を呈し，剖検により acute necrotie myelopathy の存在を確認せる症例で，患者は57才の女，家族歴にて父が胃癌で死亡しており，既往歴には特記すべものなし．現病歴：昭和36年 1 月15日，神経痛に対する民間薬の「キジの脚」の煎剤を服用後，1 時間にして両下肢の運動麻痺，排尿障害を生じ，知覚は胸髄 5 〜 6 にて解離性知覚，胸髄 7 以下の全知覚脱失を来たした．入院時腹部心窩部に鶏卵大の腫瘤を触知し，軽度の貧血，白血球増多，CRP 強陽性であり，髄液の細胞蛋白解離を認めた．入院後21日にて死亡．剖検にて胃幽門部の腺癌，所属リンパ節，肺，副腎，肋

骨への転移を認めた．また，脊髄の胸髄6～10の完全壊死を認めるも，当該部の血管系の障害，癌転移巣を認めない．たゞ壊死巣中に癌細胞塊を組織学的に認めた．

従来，necrotic myelopathy の原因として血管壁の病変，脱髄性疾患，ワクチン，毒性薬物，感染ならびに他臓器における悪性腫瘍の毒素またはアレルギー等が挙げられているが，その発生機序はおゝむね不明である．

本症例において，発生因として「キジの脚」の煎剤と壊死巣中の癌細胞塊が考えられるが，「キジの脚」の煎剤の毒性はなお不詳であり，寧ろ癌細胞塊による脊髄局所の循環障害に基づくものと考えられる．

〔近畿 44〕 **いわゆる若年性静止性筋萎縮性側索硬化症（ALS）の2疑症例**

京大前川内科

前川孫二郎，益子 倘彦，原 晃

症例 1：20才の男，会社員，香川県出身．主訴：右上肢の運動障害．家族歴：癌，結核，脳卒中あり．既往歴：麻疹．現病歴：やく5年前，軽度発熱，右肘関節の鈍痛，上腹部疼痛の後，右上肢の握力減弱，指屈伸困難，拇指および小指丘筋萎縮，舌のもつれ，上肢の線維搐搦等をきたす．入院時現症：身長172cm，体重 50kg，右側手，前腕，上腕に筋萎縮著明，左手にも軽度陽性．握力，右 0，左 45．腱反射は上下肢とも亢進，腹壁反射は上部を除き消失，異常反射は左足に Rossolimo 陽性のみ．右前腕尺側に異常知覚と軽度痛覚鈍麻あり．血液梅毒反応陰性．BMR 低下．Latex 結合検査陽性，尿中クレアチン増量あり．エピネフリン，ピロカルピン試験陽性．アトロピン陰性．Minor の試験で発汗を C_5 支配皮膚分節にまで認め以下陰性．腰椎穿刺，髄液著変なし．筋電図で拇指および小指丘筋群，骨間筋，舌筋，胸鎖乳突筋に fibrillation and fasciculation voltage，synchronization voltage 等，支配分節の下位ノイロン障害知見を両側性に認め，下肢ではほゞ正常反応を示し，呼吸筋のポリグラフ追求で内外両肋間筋，胸鎖乳突筋に dysrhythmia を認めた．X線上，頸椎骨異常なく，ミエログラフィーで頸椎下部より胸椎上部にくも膜癒着像を認めた．症例 2：18才の男，公務員，京都市出身．主訴：左手の運動障害．家族歴：著変なし．既往歴：副鼻腔炎．現病歴：17才時の冬，冷えると左手がこわばり，指の屈伸できず，左前腕に線維性搐搦を認む．入院時現症：身長 161cm，体重 61kg，左側手，前腕に筋萎縮を認め，骨間筋がなかんづく高度．握力，左17，右 49．腱反射は左上肢，下肢両側で亢進，腹壁反射あり，左上肢に Hoffmann，Trömner 陽性，Rossolimo，Babinski両側陽性．筋電図で左側骨間筋，拇指および小指丘筋群にて fibrillation voltage，synchronization voltage等，下位ノイロン障害波形陽性，下肢筋にgrouping voltage を認め，また，ミエログラフィーで広範なくも膜癒着像を認めた．症例1はやく6年，症例2はやく4年半の経過であり，若年性発病，静止性経過の当2症例について若干の考案を進めた後，鑑別診断を考慮した上で脊髄くも膜炎の加わつた若年性静止性経過の ALS とみるのが妥当である旨結論す．

質問 関西医大第一内科 大久保 滉

この症例は Arachnitis によつて起こつた ALS といわれるわけですか．

答 京大前川内科 益子 倘彦

若年性発病で静止性経過の ALS と考えられる症例で，このようにミエログラフィーにより脊髄くも膜癒着像が認められたという程度で，現段階ではこれが ALSの原因になつている等，未だ断定的なことは申せません．

〔近畿 44〕 **脳下垂体腫瘍と思われた1例**

市立芦屋病院内科 松岡 弘，若宮吉治郎

31才，男．10年前から左視力障害あり．日頃顔色が悪い．昭和34年9月，嘔吐，胃膨満感，下痢，頭痛，めまい等を訴え，やく1カ月で自然軽快す．昭和35年12月初めから嘔吐頻発，めまい，脱力感あり，嘔吐を主訴として12月20日入院す．顔貌やゝ蒼白で浮腫状，体格栄養普通，腋窩毛を欠如し，陰毛僅少．血圧90～60．眼底変化なく，Hemianopsia bitemporalis（とくに左）あり．心電図は右脚ブロックならびに肢誘導に低電位差を示す．NPNは16mg/dl，血清コレステロール 225mg/dl，BMR −31%，PBI 2.6γ/dl，17KS 0，17OHCS 1.0 mg/day，ACTH-Z 40単位宛3日間負荷後の 17KS 0，17OHCS 2.3mg/day，空腹時血糖 81mg/dl，insulin tolerance test（Thorn, et al. 1951）は毎食前5単位宛では低血糖を示さず．頭蓋X線写真でトルコ鞍の著明な拡大を認める．脳下垂体腫瘍と診断し，コーチゾン 100 mg より漸減使用すると，嘔吐はたゞちに緩解し，血圧も漸次上昇したが，同時に口渇，多尿（1日 4000cc）等尿崩症様症状を惹起した．昭和36年4月11日京大荒木外科にて手術の結果，この腫瘍は suprasellar に発生

した epidermoid（Cholesteatom）が鞍内に侵入増大したものと判明した．本症例の主訴である嘔吐はコーチゾン使用によりたゞちに軽快したので，副腎皮質機能不全に由来するものと思われる．

〔近畿 44〕 **父子二代にみられた Bournevill-Pringle 母斑症**

島田市民病院　北　旭，古田　幸男
白紙　敏之，山田　瑞穂
京大眼科　芥川　徹

父親およびその3人の子の全部に特有の皮疹を認め，なかんずくその第一子（長男）に著明な皮膚，眼，神経症状を具えた症例を報告する．この家系内の他のものには同様の所見を認めたものはない．

父親は5才頃から自覚症なく顔面，鼻背両側に小結節を生じ，青春期頃まで徐々に増加．第1子（16才，男）も5才頃より同様の部位にほとんど対称性に赤色を帯びた小結節を生じ，その後年令の加わるにつれて増加した．昭和33年11月より頭痛，項部痛，腹痛，嘔吐，視力障害をきたし，昭和34年2月10日より本院に入院．血清梅毒反応陰性．顔面頬部に対称性に定型的な脂腺腫，腋窩，肩，項部等に懸垂性軟属腫を認めた．髄液圧は 300～700mmH_2O におよび，常にキサントクロミーを認め，グロブリン反応強陽性．赤血球を多く認めた．髄液の Wa 反応も陰性．頭部X線撮影にて脳室とほゞ一致して石灰化陰影あり．しばしば全身の強直性痙攣および意識障害の発作をきたし，発作の持続時間は数分ないし10分位であつたが，昭和35年2月20日以降は意識障害は持続的となり，半嗜眠状である．眼底には腫瘍を認め，出血および視神経萎縮のため視力は両眼失明となつた．腎の色素排泄試験では左は青排泄をみず，逆行性腎盂撮影では左腎像に癒着がみられ，腫瘍の存在が疑われる．

父親および第2,3子には眼底に腫瘍は認めなかつた．われわれのこれらの症例は一応典型的な優性遺伝の形をとつている点とくに興味深い．

造血組織・リンパ組織

〔東海 62〕 **経過中に嫌気性 Corinebacteriosis を合併した Primary macroglobulinemia と考えられる1症例**

岐阜県立医大乾内科
乾　成美，塩谷　稔，後藤　俊
渡辺　文彦，神田　敏英，時光　直樹

macroglobulinemia は1944年 Waldenström が本症を記載して以来，欧米では1958年までにやく95例，本邦でも既に三好の1例が報告されている稀有な疾患である．われわれは最近本症の1例を経験でき，かつ経過中に興味ある嫌気性 corynebacterium liquefaciens 感染症の合併が認められたので，本症例の臨床所見とともに血清蛋白の物理化学的ならびに免疫学的検索結果および嫌気性 corynebacterium の病原性にかんする実験細菌学的成績を合せて報告した．症例は54才の男で，昭和34年11月以来観察中であるが，初め同年9月頃から全身倦怠，10月初旬には両側の頸部，腋窩，鼠径部の無痛性リンパ節腫脹，鼻出血，10月下旬から高熱，全身の関節痛，顔面浮腫感．全身皮膚に掻痒感の強い中毒疹様発疹，一過性腹膜炎をきたし，諸種抗生物質剤を使用するも解熱せず，頻回の血液および骨髄穿刺液培養により嫌気性 corynebacterium liquefaciens の慢性感染が認められており，初期に認められた著明な高蛋白ならびに高 γ-glob 血症は抗生物質剤と prednisolone, dexamethasone 剤の併用により，漸次解熱をきたすとともに，血清総蛋白量および γ-glob 値の低下が認められている．全身のリンパ節腫脹，軽度の肝腫大を認めるが，脾腫や皮下出血斑はなく，赤沈の高度促進，末梢血に軽度の貧血，白血球数 26200～5400の間で形質細胞ようリンパ球の多数出現がみられ，リンパ性白血病が疑われた．胸骨々髄像には著変を認めなかつたが，頸部リンパ節の組織所見ではリンパ球よう形質細胞，形質細胞，細網細胞のびまん性増殖がみられ，reticulosis の所見を呈した．骨X線像には著変を認めない．血清蛋白は初期に著明な高蛋白血症（9.6g%），高 γ-glob 血症（51.1%）を呈し，増加した glob は主に γ-glob 位で，この peak に一致して糖蛋白染色も強度に認められた．超遠心分析の結果，15S 成分が34.5%に認められ，血清稀釈を極端にした場合にはこれが 19S に近づくと考えられる．この γ-glob 分画の分子量は116.68×10^4で，その構成アミノ酸分析の結果は aspartic acid, alanine leucine isoleucine がやゝ多いが，構成アミノ酸の種類は正常血清 γ-glob のそれとなんら差は認めなかつた．さらに本症血清の免疫学的検索（沈降反応）結果から，血清異常抗原成分の存在が認められ，本症血清の heterogenecity が確認された．なお血清の water dilution test, cryoglobulin

test は陰性で，尿Bence-Jones 蛋白は陰性である.

さらに corynebacterium liquefaciens の病原性を確かめるために，マウスおよびシロネズミに，患者血液，液体培地中の生菌とその培養濾液および加熱による死菌の4種の材料を腹腔内に接種して，注射後 2，3，5，7，9週の各動物臓器の肉眼的ならびに組織学的病変を検索するとともに，患者血液接種群動物の病変臓器を培養して該菌を再確認した.

質問 名大日比野内科 山田 英雄

1) 本症例におけるリンパ節組織所見について説明を願う.

2) 末梢血中に見られたplasma cell，lymphoid cell の histochemical analysis について.

答 岐阜医大乾内科 後藤 俊

1) 頸部リンパ節には著明な形質細胞ようリンパ球，形質細胞，細網細胞のびまん性浸潤が認められ，reti-kuloseの所見を呈している．肝生検標本でも，同様の間質細胞浸潤が著明に見られている．末梢血に出現した形質細胞ようリンパ球の組織化学的染色は行なつていない.

2) 骨髄にはとくに著変がみられず，リンパ節，肝には変化が著明であつた.

〔北陸 31〕 **縦隔洞腫瘍をもつて発病せる急性白血病の1例**

金大村上内科 ○黒田 満彦，宮保 進

12才，男．35年11月26日，前上部縦隔洞腫瘍を著明な初発症状として入院．全身のリンパ節腫脹はとくに認められず，嗄声，嚥下困難，筋肉の脱力感等は認められなかつたが，打診上 parasternal Dämpfung が証明され，末梢血には，腫瘍細胞は発見できなかつたが，中等度の低色素性貧血が認められた．腫瘍は各種のX線検査の結果肺野には浸潤なく，前上部縦隔洞に孤立した拳大の腫瘍で，胸腺腫のような印象であつた．同12月12日より，Tele-^{60}Co，1,500r を照射したが，腫瘍陰影は縮小しなかつた．照射中止後やく10日後に，突然に自然消失した．この時のX線写真では，若干の液体の貯留を右下肺野に認めた.

36年1月上旬より，急速に，全身のリンパ節，肝，脾の腫脹，出血傾向の出現等があり，また，発熱，全身衰弱，呼吸困難等が加わつて来た．この時，末梢血，骨髄より，形態学的には myeloblasten に近い peroxidase 反応陰性の Lymphoblasten と，鑑別困難な腫瘍細胞をそれぞれ60～79%，98%に発見した．また，同1月下旬の胸膜穿刺により，穿刺液中より同様な腫瘍細胞を発見しえた．同2月24日，胸部の滲出液が一層多くなり，輸血，ステロイドホルモンの効果なく，呼吸困難のため死亡した．縦隔洞腫瘍の発見より死亡まで，やく120日であつた.

初期の末梢血に腫瘍細胞が発見できず，後，急速に肋膜炎を伴なう急性白血病に転化した縦隔洞腫瘍の1例について報告した.

〔北陸 31〕 **単球性白血病と思われる1例**

福井県立病院内科

大月 五，畑 晴夫，○齊藤 和哉

患者は58才の男．既往症：18才時右肋膜炎，昭和35年4月より数ヵ月間肺結核の治療を受けた．現病歴：昭和35年11月頃より感冒気味であつたが12月初旬より咽頭痛を認め，12月中旬より 39°C におよぶ間歇熱があり各種の抗生物質を使用するも軽快しなかつた．昭和36年1月初旬より貧血に気付き輸血等の貧血に対する処置を受けたが軽快せず，1月24日当院に入院した．入院時所見：体格中等大，やせ強度，顔貌苦悶状かつ貧血性，体温39°C，脈拍毎分140，両側扁桃および咽頭，喉頭粘膜に周囲組織と明確に分割された壊死性潰瘍あり，該部の反応性炎症はほとんど認められなかつた．心音正常，胸部は右背面上部に湿性ラ音聴取，X線写真上右上肺野にびまん性陰影を認めたが喀痰中結核菌は塗抹陰性であつた．腹部平坦，軟，肝・脾触れず．血液像は赤血球175万，白血球1500，血色素 25% (Sahli)，白血球百分率は顆粒細胞が僅か2%，単球54%．骨髄像にても顆粒細胞はほとんど認められず，大部分単球の幼若型と思われる細胞で占められた（同細胞85%）．本症例にストマイ，ペニシリン併用およびプレドニゾロン内服，輸血等を行なつたが反応をみず，口腔内の壊死性変化は益々増悪し，白血球数は入院8日目24600，9日目29500と増加し，単球72%であつたが，依然として顆粒細胞はまつたく見らなかつた．本患者は入院10日目に死亡した．以上の症状より，肺浸潤に合併した単球性白血病と考えられる.

〔北陸 31〕 **骨髄腫の3例**

金大村上内科

八木 泰夫，黒田 満彦，○池島 佐洲

症例 1．55才，男，用務員．主訴：顔面蒼白，心悸亢

進，呼吸促迫．入院時眼瞼結膜貧血性，肝4横指，脾1横指触知，血色素24％，赤血球129×10⁴，血小板6×10⁴，末梢血に骨髄腫細胞（形質細胞）24％，骨髄像では骨髄腫細胞55.3％，赤沈は1時間値174mm，血清蛋白11.8％，血清蛋白分画は γ-gl 48.8％，血清膠質反応陽性，総 cholesterol 66mg％，血清 β リポ蛋白 572mg％，骨X線所見では頭蓋骨に粟粒大の透亮像と全身の骨粗鬆症がみられた．死後剖検により肝，前立腺，頭蓋骨に骨髄腫細胞浸潤があり，形質細胞性白血病と思われる症例である．

症例2．42才，男，農業．主訴は全身倦怠感，呼吸促迫．血色素60％，赤血球300×10⁴，血小板25×10⁴，尿中 Bence-Jones 蛋白体強陽性，血清蛋白5％，alb 62.3％，α-gl 5.5％，β-gl 13.7％，γ-gl 18.3％，総 cholesterol 99mg％，血清 β リポ蛋白 365mg％，赤沈は1時間値35mm，末梢血中に骨髄腫細胞1.5％，骨髄中に骨髄腫細胞44％，骨X線所見は頭蓋骨と上腕骨に多数の透亮像がみられた．本例は当初より著明なうつ血性心不全の症状を示し，amyloidosis の合併を考えたが剖検により amyloidosis はみとめられなかつた．

症例3．61才，女．主訴は右肩甲部の疼痛と右半身不随．入院時軽度の貧血，骨叩打痛，右片麻痺があり，血小板13×10⁴，血清蛋白11.3％，蛋白分画では γ-gl 63.3％，血清膠質反応陽性，総 cholesterol 62mg％，β リポ蛋白 85mg％，赤沈は1時間値 134mm，末梢血中に骨髄腫細胞0.5％，骨髄像は骨髄腫細胞83％，骨X線所見は頭蓋骨，上腕骨，大腿骨に多数の円形透亮像をみとめた．電気泳動像より γ 骨髄腫と考えた．

症例1は形質細胞性白血球と考えられ，症例2は顕著な心不全症状を当初より示した点で特異で，いずれの例にも骨髄に多数の骨髄腫細胞の出現，蛋白代謝異常，骨の破壊像，総 cholesterol の低下がみられた．

〔北陸 31〕 胃癌摘除後線維素溶解現象による出血性素因をきたした1例

金大村上内科
○松田　保，加藤　正義，恩地　一彰

膵転移を有する胃癌の摘除後に線維素溶解現象に基づくと思われる低フィブリノーゲン血症といちじるしい出血性素因をきたした1例につき報告する．症例．34才，男．主訴：口唇・歯肉よりの出血．既往に特記すべき疾患，または出血性素因を認めない．昭和31年より空腹時上腹痛あり．昭和35年5月某病院にて開腹，胃幽門部に腫瘍を認め，胃十二指腸の吻合を行なつたが，胃摘除は行なわなかつた．昭和35年7月幽門部通過障害のため本学本庄外科にて胃摘除，この時胃癌の膵への浸潤を認めた．12月初旬より左膝関節痛あり，関節腔の穿刺排液を頻繁に行なつた．昭和36年1月下旬より四肢諸関節痛，口唇・歯肉よりの出血傾向を認め2月1日当科へ入院した．入院時所見：中等度の貧血あり，腹部には腫瘤を触知せず，血圧は 104/78mmHg，尿潜血反応（卌），尿蛋白（＋），沈渣中に少数の赤血球を認めた．赤沈，肝機能，血・尿アミラーゼは正常，諸関節には他覚的に異常なく，CRP 試験（卌），ローズ反応（＋）であつた．出血時間，Ca 再加凝固時間は著明に延長し，栓球数は4.9万，プロトロンビン時間は36.0秒（正常15.0秒），フィブリノーゲンは 108mg/dl と低下，線維素溶解作用のいちじるしい亢進を認めた．入院後，鼻出血，皮下出血を認めるようになり，輸血を行なつたが，2月6日脳出血を惹起して死亡した．本症例における線維素溶解作用亢進の原因としては，膵への癌転移のため，トリプシン，組織アクチベーター，tissue kinase 等が血中に流入し，プラスミノーゲン又はプラスミノーゲン・プロアクチベーターが活性化したことが考えられる．トリプシン・インヒビターが高値を示しているので，アンチプラスミン低下による線維素溶解作用亢進が起こつたとは考えにくい．フィブリノーゲン，プロトロンビンの低下は線維素溶解現象による破壊のためと考えられる．血栓の多発も低フィブリノーゲン血症の一因となりうるが，本症例では剖検不能のため，血栓の存否については知りえなかつた．

〔九州 67〕 急性白血病に移行せる急性赤血白血病の1例

九大勝木内科　広田　安夫，楠　亮二

症例：42才の男．昭和35年11月上旬，悪寒とともに突然高熱を発し（39°C），敗血症の疑いで治療を受けたが微熱および全身倦怠が持続し，翌36年1月には貧血および白血球増多（25,000）を認め，さらに鼻出血を訴えて当科に入院した．入院時，Hb 36％，赤血球185×10⁴，白血球28,000．その分類では幼若白血球がやく60％を占めた．さらに白血球100コにつき81コの赤芽球の出現を認めた．また赤血球の奇型症（卄），大小不同症（卌），多染性（卄）の異常を示すものが多かつた．骨髄像では

有核細胞は 54×10⁴ 以上に増加し，白血球系では幼若型が46%を占め，成熟型は減少し，また赤血球系は有核細胞中やく30%に増加し，少数ながら原赤芽細胞を認めたが，巨赤芽細胞はみられなかつた．また，赤芽球の成熟型を多く認めた．以上の所見より急性赤血白血病の診断のもとに dexamethasone (4〜10mg), 6-MP (50〜125mg) の投与を始めたところ，解熱，出血傾向の改善および有核細胞，とくに幼若白血球の著減を認め，赤芽球も漸次減少する傾向がみられたが，骨髄像では著変は認めなかつた．4月初め，再び有核細胞の激増をきたし，とくにミエロブラステンが75%におよび，赤芽球は末梢血からほとんど消失し，いわゆるミエロブラステンクリーゼを示した．さらに大量の 6-MP およびステロイド投与を行なつたが末梢血像にやゝ改善を認めたのみで，発病以来6カ月後に死亡した．考案：骨髄像に認めた赤芽球の大部分は正赤芽球で，巨赤芽球を認めず，また，いわゆる hiatus erythremicusを認めなかつた点は赤血白血病としては典型的なものではなかつたが，末梢血中の赤芽球のいちじるしい増加およびその核の異常，巨赤芽球様細胞の出現，後に典型的な白血病像を呈したことなどは，いわゆる leukaemoid Reaktion，あるいは白血病の経過中等に認められる赤芽球の末梢血中への出現とは区別すべきと考えられる．

以上，初め急性赤血白血病で後に急性白血病に移行した赤血白血病の1例を報告した．

〔近畿 44〕 **赤血白血病の1例**

兵庫県立尼崎病院
沼　正三，田口　孟，沢辺　信一
神戸医大第二病理　松本　秀敏

37才の女．昭和35年8月17日入院．1カ月半前より顔面蒼白，全身倦怠，食欲不振，耳鳴が強くなり現在に至る．入院時所見：栄養衰え，皮膚粘膜蒼白，舌乳頭萎縮なく，リンパ節腫，肝腫，脾腫，腹水はない．下肢知覚異常，骨痛なし．入院後3週間 38°〜40°C の弛張熱あり，10月下旬扁桃炎，肛門周囲瘍あり，11月中旬より口腔内出血斑，1月初旬より壊死性歯肉炎を起こし，昭和36年1月28日死亡．出血時間 18分，血球数 6.4万，尿ウロビリノーゲン陽性，肝機能にて Co R 8, Cd R 7, BSP 7.5%，黄疸指数 4，血清蛋白分画 alb 39.5%，γ-gl 46.5%，赤沈1時間50，ワ氏反応陰性．末梢血液所見：入院時赤血球数 144万，Hb 28%，色素係数 1.00，白血球数 2400．その後赤血球数は最高375万，白血球数最高4700．血液像は赤芽球が出現し，入院時白血球 100 個に対して赤芽球16個，死亡前白血球 100 に対し赤芽球35，巨赤芽球に似た大型赤芽球，正赤芽球ともにみられる．また成熟白血球が減少，骨髄球の増加（やく 40%）がみられた．骨髄像でも白血球 100 に対し赤芽球78，巨赤芽球様大型赤芽球と正赤芽球とがみられ，成熟白血球はほとんどなく，骨髄球が増加している．

病理組織学的所見：1）骨髄は脂肪織はみられず，多数の大型細胞（赤芽球，骨髄芽球，細網細胞等）と小型細胞（主に正赤芽球）の盛んな増生をみる．2）肝臓では肝細胞索の萎縮，静脈洞内に赤芽球，各種骨髄系細胞の集落様増生像がみられ，グリソン氏鞘にも浸潤像がみられる．3）脾臓では脾洞にびまん性，一部結節性に上記細胞浸潤がみられる．4）リンパ節にも同様のびまん性細胞浸潤がみられる．

以上臨床的，病理組織学的所見により赤血白血病と診断した1例について報告した．

〔近畿 44〕 **悪性リンパ節腫の1例**

関西医大附属牧野病院
橋本仙一郎，完岡　市光，○高野　久子

われわれは臨床的ならびに病理組織学的見地より Hodgkin 氏病に近い悪性リンパ節腫と診断した症例に抗腫瘍剤，ホルモン剤，造血剤等を使用し，9カ月後に剖検した．

症例．35才，男．入院時体温38°C, 咽頭扁桃発赤腫脹．両耳介後部，頸部リンパ節，両側腋窩，鼠径部および肺門リンパ節が拇指頭大ならびに鶏卵大に，一部は融合して手拳大に腫脹す．入院時は肝，脾軽度に腫大していたが1カ月後には肝は3横指，脾は 1.5 横指となる．経過中頑固な帯状包疹が見られた．末期には腹水貯留，悪液質にて死亡．次第に貧血となり死亡前の赤血球数は 150 万となり，網赤血球0%となつた．白血球数は治療前14300であつたが次第に減少し，末期には2,200となる．治療前には好酸球増多（29.0%）が見られた．血小板数も治療とともに減少し，出血傾向が強くなつた．骨髄像では有核細胞数が次第に減少し末期には骨髄採取不能となつた．治療前好酸球増多（23.2%）が見られた．

血液の化学的定量では総蛋白，アルブミン，グロブリンが次第に減少した．肝機能も次第に悪化した．肝生検は入院時著変なし．クームス試験（ー），ワッセルマン

応（—）．組織学的所見としては正常リンパ節像の破壊，ステルンベルグ巨細胞の出現，線維化，被膜の肥厚，被膜および被膜外への細胞浸潤がみられた．
使用した抗腫瘍剤中もつとも腫瘍縮小作用のつよいのは nitromin, mitomycin であるが，これらはいずれも白血球減少作用が強く殊に後者はいちじるしかつた．比較的白血球減少が弱くて奏効したものは sanamycin であつた．merphyrinは白血球減少作用が比較的軽度であるが，腫瘍縮小作用も弱かつた．chromomycin は使用が短期であつたゝめ明らかなことは云えない．prednisolone, dexamethasone 等は抗腫瘍，造血両作用を兼備した点で重宝と云える．造血剤としては adenine剤が奏効し，パルトクロロフィルもやゝ有効であつたが，効果は一次的であつた．結局輸血が一番優れていた．

〔近畿 44〕 頑固な咳嗽および搔痒感を伴なつたホジキン氏病の1例

和歌山医大第一内科　北山　久雄，山本　純市
石神　朗，山家　恒雄

53才の男．35年11月左顎下リンパ節腫剔出（病理組織は単純性リンパ節炎），36年2月末日より発熱・咳嗽・搔痒疹・頸部リンパ節腫脹あり，3月31日当内科へ入院した．発熱（36.5°～38.5°C）脈拍整1分間112，無痛性硬度弾性軟の全身リンパ節腫（相互および皮膚と癒着なし），搔痒疹，肝脾とも2横指触知，弾性軟，ツ反応陰性，パウル・ブンネル反応陰性，尿ウ陽性，白血球 2200，輸血 800cc 後も 2300，リンパ球 16%→12%，好酸球 4%→0%に減少，骨髄細胞数 8800 で著明に減少し，骨髄像はほゞ正常で造血障害が考えられた．胸部X線像で両側肺門部腫脹，胃部X線像，大腿骨X線像で異常所見なし．腋窩部リンパ節病理組織像にてホジキン氏病と診断した．病態および成因より考え対症的にプレドニゾロンを用いたが咳嗽減少，食欲増進したが発熱搔痒感には無効のようであつた．自覚症状の改善に比して他覚的には諸リンパ節腫脹は著変または増大傾向で，無効であつた．なお今後は有効と報告されているX線照射およびナイトロジェンマスタード，TEM，アクチノマイシン等を併用し，経過観察を続行したい．

〔近畿 44〕 興味あるリンパ肉腫症の1例

大阪医大岩田内科
陰山　克，高木洋之助，水岡　昭吾

症例．28才，男．主訴：全身リンパ節腫大，全身倦怠感，発熱．家族歴：特記すべきものなし．現病歴：昭和35年5月18日より全身倦怠感，熱感，盗汗があり，6月3日歯肉の腫脹出血．6月14日より全身リンパ節腫脹に気付き本院入院．入院時所見：リンパ節腫脹，四肢の出血斑を認め，末梢血では Hb 62%，赤血球256万，白血球数3700，百分率では正常のリンパ球系細胞と形態を異にした不明細胞が過半数以上をしめ，この細胞は円形～楕円形で時には軽度の腎形を呈し，クロマチン網がやゝあらく濃く，核小体が数個みられるもの多く，胞体はやゝ嗜塩基性のものから弱塩基性のものがみられ，核に比しその容積は小さい．そのうちにまつたく成熟したリンパ球と思われるような細胞で核の辺縁部に僅かに胞体が認められる細胞も割合に多い．ペルオキシダーゼ反応は陰性．腋窩リンパ節のスタンプ標本でも末梢血液像と同じ細胞で，病理組織学的にはやゝ大型のクロマチンの中等度，原形質の乏しい細胞が著明に増殖していて，Mitose もところどころにみられる．これらの細胞は Kapsel を越えて，周囲の結合織内においても盛んに増生している．治療として dexamethasone を使用したところ末梢血にみられた不明細胞が一変に消失し，細胞および核の直径を測定したところ，胞体は1：0.91，核は1：0.89と変化し，胞体に顆粒をもつようになつてきた．一時著明な軽快をみたが入院後16週には不明細胞64%と増加，白血球数150と減少し死亡す．剖検所見ではリンパ節が系統的に腫大し，組織学的にリンパ肉腫症の所見をみた．本症例のような場合，血中に出現した不明細胞を肉腫細胞と考えるか，また他のものと考えるかは問題のあるところであるが，このような不明細胞が過半数以上を占め，リンパ節スタンプ標本所見と同様で，dexamethasone 使用により細胞の消長が激しい点は興味がある．

質問　阪市大病院中研　近藤　達夫

リンパ球性の病的不明細胞にステロイド治療後多数の顆粒が出現したとのことですが，その顆粒がどんなものであつたが少し具体的に御説明願います．

答　大阪医大岩田内科　陰山　克

dexamethasone使用後の不明細胞に現われた顆粒は，非常に微細なものから粗大なものまでであつた．ペルオキシダーゼ反応は陰性であつた．

〔近畿 44〕 多発性骨髄腫の3例

阪市大塩田内科
浜田　朝夫，近江　孝平，三木　文雄

大貝　嘉弘，稲葉　俊雄，古瀬　清行
同中央検査科　　　　　　　　　　近藤　達夫

第1例．64才，男．慢性腎炎として治療され心悸亢進，頭痛，下腿の疼痛を主訴として入院．貧血，下腿の浮腫，圧痛をみとめ，高血圧，尿蛋白，Bence-Jones蛋白陽性，血沈亢進あり，骨X線像は主に頭蓋骨，鎖骨，大腿骨に骨破壊がみられ，末梢血液は正色素性貧血と類白血病反応を，骨髄像は骨髄腫細胞の著明増殖を示す．血清蛋白，尿蛋白は β 位に増加をみとめた．肝機能に BSP の中等度停滞，腎機能は PSP, GFR ともに高度障害，NPN の上昇をみとめた．本例は尿毒症により死亡した．剖検所見：骨破壊は中等度，骨髄に骨髄腫細胞の集団増殖がみられ，細尿管内の円柱栓塞，細尿管上皮の扁平化を高度にみとめた．

第2例．53才，男．咳嗽，胸痛を主訴とし，滲出性肋膜炎の診断で入院．貧血と口腔粘膜に点状出血あり，左肋膜滲出液を証明，胸水には形質細胞陰性．尿蛋白，B.-J. 蛋白陽性．末梢血液像は正色素性貧血で，骨髄像は汎骨髄癆の像を示し，骨のX線像の異常はわずかに頭蓋骨と胸骨の一部にみとめられ，この部ではじめて限局性の骨髄腫細胞の増殖を証明した．血清蛋白，尿蛋白は γ 位の増加がある．肝機能は正常，腎機能の低下がみられた．本例はチオ TEPA と dexamethasone 併用を試みたが，汎骨髄癆の状態で死亡した．剖検所見は骨質の破壊少なく，骨髄は汎骨髄癆の所見で限局性に骨髄腫細胞の増殖をみ，骨髄腫腎の像は軽度，また経過中に消失した胸水を裏付ける所見を欠いた．

第3例．59才，女．膝関節痛と歩行障害を主訴に入院．貧血，血沈の亢進，尿蛋白，B.-J. 蛋白陽性．骨X線像に広範囲の破壊をみる．末梢血液像は正色素性貧血，骨髄像は骨髄腫細胞の増殖著明である．血清蛋白は β 位の著明増大をみる．肝機能は正常，腎機能の低下をみとめる．入院中3回骨折を起こし，骨接合術を行なつたが術後尿毒症々状を呈し，これには 19NAD 投与が著効を奏した．剖検所見は骨質破壊は強く，頭蓋骨の腫瘍破壊によるくも膜下出血を認めた．骨髄腫腎の像は軽度であつた．

膠　原　病

〔東海 62〕 ザルコイドージスの1例

名古屋第一日赤内科　　　片山　鏡男，磯部竹飛虎

症例は54才の男子で，粉塵に関係ある職歴を有しない事務員である．昭和32年6月より，肺結核にて，1年間化学療法を行なつて，暫時放置し，35年4月より某病院にて再び化学療法を6ヵ月行なうも，X線像上なんらの変化も無かつた．昭和35年7月より，顔面の鼻下，下顎部に，大豆大の無痛性の紅褐色の結節および，両側肘部，両側膝部にそれぞれ1～2個の同様の結節を生じ，同年12月，当院へ転医してきたものである．

初診時，ツ反応（－）．体表のリンパ節はまつたく触知しなかつた．皮膚結節の試験的切除を行ない組織学的に検討したが，類上皮細胞よりなり，乾酪化をまつたく認めない点よりザルコイドージスと診断した．胸部X線像では，両側上野に結核病巣を認める以外に，左肺門リンパ節の腫脹と，肺野に小結節状陰影の撒布を認めた．本症例にわれわれは，メチールプレドニゾロンを単独に使用した．初回量 12mg，後 8mg に減じ，1ヵ月間，計 324mg を使用したところ，著明な好転を認めた．

すなわち，皮膚結節はまつたく隆起がなくなり，僅かに褐色の色素沈着を留めるに至つた．組織学的には，一部になお類上皮細胞より成る結節を認めるが，全体の構造は粗かつ網状になり，小円形細胞の浸潤も減じている．また，治療前後の諸検査成績を比較すると，ツ反応前後とも陰性，赤沈 25mm より 2mm に好転，γ-グロブリン 30.4% より 24.6% と減少，肝機能の好転，肺換気機能とくに肺活量，最大換気量の増加がみられる．

以上，皮膚結節を伴ない，肺野に小結節状撒布陰影を有するザルコイドージスの治療に，メチルプレドニゾロンを1ヵ月使用し，著効を示した症例につき報告した．

質問　　　　　　（名古屋市）　岡田　貞一

結核性病巣と思われるX線陰影は，治療により変化はなかつたでしょうか．空洞はなかつたか．

答　　　　　　名古屋第一日赤内科　片山　鏡男

結核と思われる病巣にはなんら変化を認めていない．

質問　　　　　　名大日比野内科　島　　正吾

1）報告例における観察期間中のツベルクリン反応の態度についてお教示下さい．

2）Nickerson-Kveim test は実施されましたか．

答　　　　　　名古屋第一日赤内科　片山　鏡男

1）ツ反応は治療前，後ともすべて陰性であつた．使用ツベルクリンは2000倍溶液を用いた．

2）クバイムのテストは試薬を取りよせているので，

到着次第施行する予定である．

〔九州 67〕 **リウマチ様関節炎の発病，再発にかんする精神身体医学的観察，とくにその情緒因子について (1)**

九大山岡内科
桑原　寛，深町　建，今井　恒男
九大整形外科　山本　真

昭和36年1月から5月まで，九大整形外科リウマチ再来患者37人（男6人，女31人）を対象として，30分ないし40分の面接を行ない，リウマチ様関節炎の発病，再発と情緒因子との関係について調べた．

診断基準はアメリカ医師会（1959）のそれにより，その典型的なものに該当する．発病年令は20才台，40才台，30才台の順，発病経過年数はやく50%が5年未満，両親の死因は脳血管障害が23%で最高，リウマチは10%にみられた．偏頭痛患者にくらべると，母親が厳格なものが多く，兄弟数は4人以上が90%以上を占め，とくに6人兄弟は40%におよんだ．

発病，再発の誘因として，リウマチ患者は特定なものを指摘することができなかつた．これは，気管支喘息患者が寒冒を，偏頭痛患者が天候の変化をあげえたのに対して著しい相違と言える．しかし，高校卒直後結婚し，農家の大家族の中に入つて感情を外に出さない生活を続けた22才の主婦が，長男の出産，義母の入院などの事件後に発病している症例によつて代表されるように，リウマチ様関節炎の発病，再発には特別な誘因と思えるものがみつけにくい反面，抑えつけられた感情が毎日堆積していく生活状態が共通して見出された．このような生活態度は，自律神経の失調を生じやすく，発病，再発への素地をつくつているように思われ，面接時に患者が示す固い表情や態度，涙脆さ，手掌の冷汗などからもこれがうかゞえた．

また，精神分析療法の場面で，気管支喘息患者は連想の乏しさと強い依存傾向を，偏頭痛患者が連想の豊富さと激しい攻撃傾向を特徴とするのに対して，リウマチ患者は両者の中間型を示す点，同じく感情を抑えつけた生活態度といつても，これら三者間にはその処理の機転にかなり大きな違いがみられる．さらに長期間の観察を行なう予定である．

〔九州 67〕 **強皮症かエリテマトーデスかの1症例**

福岡県立朝倉病院内科　○古賀　重久，窪山　弘太
久留米大第一病理　下川　泰

症例：35才，主婦．現病歴：昭和34年8月初旬頃より四肢関節痛と発熱あり，関節リウマチの診断で治療を受けたが下熱せず．10月頃より顔面の浮腫と両側手，下腿の皮膚硬化あり腎炎で入院．現症：全身倦怠感と食欲不振が強く，飲食物が呑みこみにくい．弛張熱，四肢の皮膚硬化と色素沈着，顔面，四肢末端の紅斑，肝脾腫脹，貧血，白血球3800，LE 細胞（—），赤沈1時間値138．血液培養（—），血清蛋白 7.7g/dl，γ-gl49%，A/G 0.43．尿に蛋白，ub.，赤・白血球（卄）．胸部X線像で肺紋理増，心陰影両側軽度拡大，透視で食道は atonisch.

経過：以上の所見より，一応膠原病としてプレドニゾロン使用ではじめて下熱し，諸症状好転したが，やく3週後に再び発熱し弛張する．諸種抗生剤を併用するも下熱傾向無く，漸次衰弱し精神障害，眼底出血，尿失禁し，呼吸困難と昏睡で，翌35年1月24日死亡．

剖検所見：皮膚は表皮の萎縮，真皮では乳頭層が浅く，浮腫状で，毛細管拡張．膠原線維は粗で，汗腺萎縮す．腎には wire-loop-lesion がみられる．脾は濾胞萎縮し，onion-skin がみられる．食道は外縦走筋の萎縮がある．心臓では僧帽弁の心房面に粟粒大の疣状物があるが，内皮細胞が均質な物質によつて持ち上げられた像を呈する．心嚢，胸膜腔には貯留液が認められ，肺，肝，脾，腎，リンパ節等には所々に粟粒大のいわゆる direkte nekrose があり，typhobacillose と思われる．

総括：臨床診断では強皮症かエリテマトーデスかの鑑別に苦慮したが，剖検によつてもそのいずれかの決定は困難で，内臓より皮膚へ思索を戻してみて，一応この症例は両者の併存例ではなかろうかと思う．なお steroid-hormone 使用による typhobacillose の発生を改めて注目し度く，この対策に就いて反省させられた．

〔近畿 44〕 **脳血栓症状をもつて始まつた膠原病の1例**

大阪逓信病院第一内科　石上　隆一，河田　利延
大本　潤子，名取　弘道
京大第二内科　山田　敦

発病当初は単なる脳血栓症による交代性片麻痺を疑つたが，特異な病像経過より膠原病と診断しえた1例を報告した．

本例は交代性片麻痺を主要病像とするが，障害部位は脳幹以外にもおよび，嗅覚消失ないし異常を伴ない，さらに胸髄にもおよんでいる．皮膚症状としては紅斑，皮

膚萎縮，毛髪の灰色等が見られた．陽性検査所見としては，CRP（+），尿中 2, 5 DHPPA lactone（+），Coombs test, dircte（+），γ-globulin 中和試験 γ型，心電図の軽度冠不全の傾向，聴力像で両側中等度の内耳性難聴である．LE 細胞（−），脳波異常なく，赤血球寿命正常である．

本例に副腎皮質ホルモンはきわめて有効で，中止により病状は悪化している．眼底検査，皮膚生検では明らかな血管炎を確認しえなかつたが，中枢神経系における広範な障害は，膠原病の出血性壊死性血管炎によるものと考える．

腫　瘍

〔東海 62〕 急死した胸腺腫の1例

四日市社保羽津病院内科　山口　寛人，○岩垂　信
梅村　喜夫，伊藤摩訶男，金津　郁哉

胸腺腫の分類には，なお，現在異論が多い．わたくしどもは最近，胸腺を原発とするリンパ肉腫型の胸腺腫と思われる1例を経験した．

患者は，13才の男性．順調に発育したが，いわゆる，虚弱質であつた．しかし，著患はなかつた．昭和35年 8 月頃から，元気がなくなり，食欲不振，やせが目立ち，9 月頃から，夜間の吸気困難を家人が気付き，本人の自覚症はないが，精査のため来院した．虚弱質であるが，重症筋無力症の徴候は認めない．軽度の貧血を認む．脈拍 110，緊張良．顔面，その他に浮腫・静脈怒張を認めない．リンパ節は触れない．胸骨第3肋骨の高さで，心濁音界は左右に2横指半拡大するが，心音は純．肺野にラ音はない．肝は2横指，脾濁音は拡大す．血圧 110/90，肺活量1650cc．癌反応陰性．胸部X線上，胸腔全面にわたる腫瘤様の陰影を認め，横位像では，胸骨と密着する陰影をみた．心電図には異常を認めない．前縦隔洞腫瘍の診断のもとに，経過観察中のところ，第2病日の夜間，突然，ショックようの症状をおこして急死した．剖検上，腫瘍は前縦隔全面に拡がり，胸骨および両肺の一部と膜状に癒着す．本来の胸腺は，右の第1肋骨上縁につく．腫瘤の大きさは 820g，白色充実性である．割面は白色，2ヵ所に黄白色の壊死ようの部を認む．組織学的には胸腺細胞が主で，リンパ肉腫ようの構造をもつものが大部分で，一部に，いわゆる胸腺癌といわれる像があり，両者が種々の割合で混合している．左肺に表在性の散布巣を認めるが，その他に転移を認めない．両肺下野・脾・肝・腎などに，軽度のうつ血を認め，副腎にうつ血と萎縮を見た．

本患者は虚弱質であるが，胸腺腫の 75 %にみられるという筋無力症はない．また，胸腺腫は，ゆるやかに発育するというのに反し，本例では急速に経過し，急死した．死因にかんしては不明な点が多く，結論をえない．

〔東海 62〕 嫌気性Corynebacterium liquefaciens感染症を伴なつた稀有なMalignant melanomaの1剖検例

岐阜県立医大乾内科　後藤　俊，渡辺　文彦
同綜合研究室　酒井　正衛

悪性黒色肉腫は数多くの報告があるが，大部分は皮膚に原発せるものである．われわれは最近好発部位である皮膚，眼球，皮膚粘膜移行部に原発巣を見出すことができず，剖検上脳膜を原発とすると考えられ全身諸臓器に広範な転移を認め，かつ嫌気性 corynebacterium liquefaciens の感染を伴なつた1例を経験したので報告する．

症例．34才，傘卸業．家族歴：叔父が胃癌で死亡．既往歴：特記すべきものはない．昭和35年11月頃から右下肢の浮腫と毎日 38°C 前後の発熱をきたすようになつた．同年 12 月 26 日当科に入院，当時体格中等，栄養中等，皮膚および可視粘膜に異常着色や腫瘤は認めず，眼球異常なく，胸骨下部にそら豆大の膨隆を認め，肝脾を触知する．右下肢に浮腫を認め，異常反射はない．白血球増多，好中球増多あり．尿の色調は昭和36年 2 年18日以後放置により黒変し，塩化鉄附加により黒色沈澱を生じ Thrmählen 反応（+），alkapton（−），porphyrin（−），細菌学的検索にて骨髄，リンパ節より嫌気性 corynebacterium liquefaciens を分離した．

剖検により全身諸臓器は米粒大から鶏卵大の黒色，灰色の転移せる腫瘤を認め，副腎，腸にはそれぞれ散在性の小腫瘤は認められるが小さく，これら臓器からの原発をまつたく否定はできなかつたが，頭蓋内での病巣は脳膜に原発したと思われる肉眼的所見を呈した．組織学的に DOPA 反応陽性の悪性黒色腫細胞であつた．

本例に合併せる偏性嫌気性菌について，その病原性を確かめるため，患者よりえた患者血液，培地中の生菌，培養濾液，加熱した死菌をそれぞれシロネズミ腹腔内に

接種し，9週間諸臓器の変化を観察し，肉眼的に死菌および濾液接種群に早期から高度の出血性肺炎を認めたのに対し，患者血液および生菌接種群で，それぞれ接種後ないし5週目から中等度の出血性肺炎が認められた．また患者血液および生菌接種群に著明であつた．なお組織学的病変については目下検索中であるが，本例における長期間にわたる発熱，白血球増多，胸水貯留，肝脾腫，リンパ節腫大等は，これが関係したのではなかろうかと推定する．

質問 （名古屋市） 岡田 貞一

corynebact.感染症とリウマチ熱との臨床的鑑別点にどんなものがありますか．

アスロ反応は corynebact.感染症において出ますか．

答 岐阜医大微生物 小野 一恵

1) フランスのパストール研究所の Dr. Prévot は，多数のリウマチ熱患者血液より corynebacterium liquefaciens を分離している．

2) 本菌感染症には ASLO 価は反応しないと思われるが，さらに検討したい．

追加，答 岐阜医大乾内科 後藤 俊

今学会に出題した corynebacterium の2症例はいずれも合併症として認められたものであるが，さらに2例の合併症の認められない本症と考えられる症例を経験している．後者はいずれも長期間持続する微熱，全身倦怠，時にリンパ節腫脹，発疹，関節痛等とりとめのない症状を主訴としており，典型的なリウマチ熱の臨床徴候はまつたくなく，発疹部の皮膚組織標本所見にもリウマチの徴候なく，CRP は全例陰性で，副腎皮質製剤無効で，まつたくリウマチ熱ないし膠原病とは異なるようである．これら症例はフランス Pasteur 研究所の Prévot らの報告とよく一致するようである．従来,endocarditis ないし sepsis で，高率な細菌培養陰性例が経験されていることは周知のごとくである．本邦では従来好気性培養が主として行なわれ，嫌気性培養はやゝ等閑視された感があるが，今後このような症例における嫌気性菌培養が重視された場合，かなり多数の本症が見出されるのではなかろうか．

〔東海 62〕 **肺炎様症状を呈した胃癌の1剖検例**

名古屋鉄道病院第一内科 水谷 明雄，野村 欽一
加藤 亮，秦泉寺暢郎，長谷川恒子

67才の男．既往歴として右胸膜炎に罹患．昭和35年6月，激しい咳嗽あり，発熱なし，喀痰少量の症状で発病．初診時の肺X線所見は，右中下野，左中野にびまん性の斑状陰影が撒布し，一部融合し肺紋理はほとんど不明となつており，とくに右下肺野は融合し，これと一致して天幕状横隔膜癒着あり，右肺門部増大．痰の結核菌は染色，培養ともに陰性，赤沈16，32．以上のごとき所見で，PAS, INAH, SM の三剤併用療法を開始したが，症状は好転せず，アイロタイシン1.2を附加して内服させるも漸次増悪し，1ヵ月後には両肺は中下野ともに雲状陰影で満たされ，両肺尖部はやゝ陰影は少なくみえ，また結核菌染色陰性で，心電図は右不完全ブロック兼右室肥大の疑いの所見であつた．発病より1ヵ月後死亡した．

剖検所見は，肉眼的には両胸腔に線維素塊を混じた淡黄色の液体 300cc あり，肺は左肺 1010g，右肺 1200g で，びまん性に至るところ硬く，空気ほとんどなし，限局性腫瘍状のところなし．肺門部リンパ節は腫脹せず．心臓は 370g，やゝ大きく，心尖部は右室で占められ，右室拡張あり．脾，腎，肝，前立腺等に著変なし．胃は幽門の近くに小彎側に拇指頭大の隆起あり，その周囲の粘膜は肥厚し，幽門狭窄あり．

顕微鏡所見は，肺では肺胞に空気なく，肺胞は泡がある細胞で満たされ，肺胞壁は厚くなつている．胃は癌で粘膜下層に入り，粘液をつくる細胞が増殖している．膠様癌の形ではないが，印環細胞が群集し，血管中にもあり，血行性転移のくることを示している．肝は変性のみ．転移なし．腎は軽度の萎縮腎のみで転移なし．前立腺正常．

この例の原発巣は胃癌でこれが血管に入り，肺に結節を作らずに転移し，他の臓器には転移を認めず，肺で濾過したものと考えられ，また初発症状として咳嗽と，肺炎様陰影を認めた等の点より，比較的稀な症例と思われる．

〔東海 62〕 **十二指腸癌の1例**

岐阜県立医大高森内科 藤井 昭，渡辺 一敏
各務 守正，前岡 勇夫
同第一外科 広瀬 光男
同放射線科 飯沼 順二

最近経験した原発性十二指腸乳頭上部癌の1症例を報告する．患者は71才の家婦．腹痛および悪心，嘔吐の主訴で昭和36年2月1日入院．家族歴，既往歴には特記す

べきものなし．現病歴はやく2カ月前より心窩部膨満感と曖気があり，半月前より腹痛を伴ない，悪心，嘔吐がある．嘔吐は1日1～2回，吐物は食物残渣で，発病以来 5.5kg の体重減少あり．現症：体格小，栄養中等度，皮膚には貧血，黄疸を認めず，舌は乾燥して舌苔あり．腹部は平坦で心窩部に抵抗と振水音あるも腫瘤は触知せず．諸検査では貧血は認めず，便中潜血陰性，肝機能障害なく，ジアスターゼ値も正常．X線透視にて胃は拡大，蠕動強く，十二指腸球部は膨大して巨大球部症を呈し，球部以下へ造影剤は進まず胃内に停滞あり．十二指腸狭窄の診断にて開腹，十二指腸乳頭部より上方やく 1 cm のところに拇指頭大の腫瘤あり，弾性硬．十二指腸壁には浸潤あり内腔には高度の狭窄を認む．病理組織学的には腺癌であつた．

〔東海 62〕 尿中に大量の塩酸呈色物質の排泄をきたし，かつ高血糖を伴なつた癌性腹膜炎の1剖検例

岐阜県立医大乾内科　乾　成美，林　慶一
後藤　俊，渡辺　文彦
同綜合研究室　酒井　正衛

Tryptophan 中間代謝物質の糖尿病あるいは悪性腫瘍との関係は，近年多数の研究者の注目を浴びつゝある問題であるが，われわれは最近，癌性腹膜炎と高血糖を合併した1患者尿中に anthranilic acid の誘導体と考えられる塩酸呈色物質の大量排泄を認めたので，その臨床所見ならびに生化学的所見を報告した．患者は48才の女で，下腹部緊満感および心窩部の狭窄感を主訴として入院した．入院中の諸検査で胃噴門部癌，癌性腹膜炎，高血糖の所見が認められた．剖検上の組織学的診断は胃の粘液癌とその食道，結腸，リンパ節転移，癌性腹膜炎，両肺下部の気管支肺炎，心，肝の褐色萎縮である．入院初期に gastro test を行なうため，患者尿に濃塩酸を重層すると界面に濃紫色の呈色を認め，この呈色物質が indole 核ないし pyrrole 核をもつものであろうことが想定された．そこで3日分の患者尿やく 3l について，各24時間尿に1/5量の n-butanol を加え，分液漏斗中でよく振盪して，butanol 層を分離し，これを減圧蒸留により乾固した．集めた butanol extractを phenol : water (8 : 2) を溶媒として一次元 paper chromatography を行なつて検体 zone を切取り，これを n-butanol 中に再溶出して同様の chromatography を再三くり返して精製した．えられた検体は紫外線下で greenish blue の螢光を発し，paper chromatogram上で同じ色調の自然呈色をきたす．紫外部吸収は 275mμ に単一の最大吸収値を認め，種々の定性反応で aminophenol の反応を呈し，抱合物はなく，遊離状のようであり，各種展開溶媒による Rf 値および各種 sampleとの butanol・acetic・water 溶媒における Rf 値の比較，さらに患者血清，腹水，尿，尿の butanol extract 中の遊離アミノ酸および indole 系化合物の二次元展開の所見および赤外線吸収 pattern からは hydroxyanthranilic acid に類似の構造が考えられる．今後さらに追究して化学構造を明らかにしたい．なお，5-HIAA，kynurenic acid，xanthurenic acid の尿中排泄量は正常域内にあつた．

質問　三重県立大小坂内科　山田　外春

高血糖がみられるが，そのブドウ糖負荷時の血糖曲線が島性糖尿病のそれとは異なるとの御報告ですが，高血糖の原因はなにか御教示願いたい．

答　岐阜県立医大乾内科　後藤　俊

剖検上膵の組織標本ではなんら癌性浸潤はなく，insel の変化も認めていない．insel の形態学的所見は糖尿病の場合にもかならずしも認められるとは限らないようであるが，本症例でえられた血糖曲線では，空腹時血糖値は高いが，negative effect がはつきり認められており，島性糖尿病とは決定しかねている．

〔北陸 31〕 Foville 氏麻痺で発症した肺癌の1例

江沼病院内科
倉重外幾雄，○本田　重俊，佐々木五郎

症例：山○某，72才，男．既往症：34年3月左肺の広範なる浸潤に対して化学療法を受け略治．現症歴：36年3月流感に誘発して血痰あり．4月上旬腰痛に加え，極度の食欲不振を訴え就床．6日頃から徐々に半身不随の兆候が現われ，同時に頭痛，嘔吐をきたす．11日入院．入院時所見：左顔面（上・下枝）の運動麻痺，舌尖（伸展位）の右偏，構音障害を伴なう．右方への共同偏視と右側上下肢の運動麻痺（Foville 氏麻痺）．同時に右側上下肢と左側顔面の知覚各要素の鈍麻，味覚の欠如，しかし聴力障害はない．当時の容態から小脳症状は明らかにできなかつた．右側全半身の多汗，顕著な白血球増多症（最高：6×10⁴）あるも骨髄球を認めない．入院後は一時左瞳孔に pin point を認む．体温上昇，血圧は正常値から漸次亢進 186-90mmHg におよぶ．周期性呼

喘鳴，肺水腫，意識混濁（死前3日），ついで昏睡に
いる．4月17日死亡．考案：以上の所見は，脳橋殊に
蓋部に近く左側下半部の高さにその位置を占める比較
限局したと思われる器質的障害に由来するものと診断
る．しかるに入院直後，左肺門部に鶏卵大の腫瘤を発
し，遡つて関係X線像を蒐集して追究するに，急速に
大しつゝあつたことを知ることができた．さらにこの
つから生検細胞診によつて腫瘍細胞群を証明した．但
喀痰からの証明は多層式重層遠沈法によつても陰性
あつた．他方尿，心，腎，血圧，眼底，血清コレステ
ン値（138mg/dl）等に異常所見のなかつたことから
なくも脳血管障害を鑑別した．すなわち本例の橋症状
肺癌の橋転移に基づくものであると考えた．つぎに
例の場合，肺癌発生母地は，既往歴と現症とを併わせ
え，肺門部結核瘢痕組織あるいは陳旧性灌注気管支が
連し，結核症との密接な関係のあることが推測され

**九州 67〕 上顎に発生し，腹部諸臓器等に転移した
emangiopericytoma malignum の1剖検例**

門司鉄道病院内科　真島　正，平野　東光
同病理　本多　肇
同眼科　藤井清太郎
同耳鼻科　阿部　香也

症例は33才の主婦で，昭和34年2月ころからなんら誘
なく，右鼻閉塞および鼻出血をきたし，6月初旬には
鼻根部の腫脹を認め，当院耳鼻科で右鼻腔の腫瘍摘出
をうけた．この腫瘍は組織学的検査の結果，Haeman-
pericytoma malignum と診断された．
術後患者は Co 療法，tespamin 療法をうけたりし
が，昭和35年4月ころから腰痛，下肢痛が起こり，6
には食欲不振，全身衰弱，嘔吐が加わり6月中旬当内
に入院した．入院時には右眼球突出し，頸部リンパ節
よび右乳房リンパ節腫脹がいちじるしく，同時に肝は
横指に腫脹しその表面は小腫瘤形成が多数感じられ
これらは時日の経過とともに増大し，10月に至つて
く，下肢の浮腫を招来した．この間，肝庇護，強心利
薬投与，栄養補給に努めたが症状は悪化するのみで，
欲不振，全身衰弱は高度に達し，12月下旬，ついに死
した．
臨床検査所見として，軽度の貧血，白血球減少があつ
が，肝機能に著変を認めなかつた．またX線写真では
頭蓋骨全般に骨破壊像がみられた．

剖検では，1）上顎悪性血管外皮腫，2）鼻腔，右眼窩，右篩骨，右前頭骨，右前頭葉に該腫瘍侵襲，3）肝臓転移および両頸部，後腹膜，縦隔洞，右胸壁下，両鼠蹊部リンパ節転移，頭蓋骨，腎皮質転移などの所見をえた．

〔近畿 44〕 胃類腺癌（Adenokankroid）の1例 とくにその細胞診

湯川胃腸病院　湯川　永洋，中川　敦弘

患者は63才の男，商人．家族歴には特記すべきものなく，既往歴には，30才の時に肺結核に罹患せるほか著変なし．現病歴は，やく20日来の腹部圧重感と左側腹痛を訴えて来院．腹部触診上，心窩部に可動性やゝ制限された小児手拳大の腫瘤を触知，糞便潜血反応強陽性．胃部X線検査では，胃体中部より幽門前庭部におよぶ鋸眼型の陰影欠損を認めた．

胃液はヒスタミン抵抗型無酸症．胃カメラにより，Borrmann I 型に属すると想われる腫瘍を確認．胃細胞診により，elongated cell, fad pole cell など，扁平上皮性の癌細胞と思われるものを認め，扁平上皮癌の存在を疑い手術を施行した．開腹するに，腹水，遠隔転移なく，わずかに A. coeliaca の根部に1個のリンパ節腫脹をみたが，組織学的に転移を認めなかつた．腫瘍の病理組織学的所見は，著明な Verhornung を伴なえる扁平上皮癌と，円柱上皮癌の混在したいわゆる Adenokankroid であつた．過沃素酸シッフ反応により，Perle および Stroma にとくに PAS 陽性物質を強く認めた．

本症は，1907年 Herxheimer の記載を最初とし，子宮内膜，卵巣などのものとことなり，胃に原発するものは非常に少なく，本邦においては，昭和12年の高城氏，昭和33年の杉田氏らの報告がある．

本症の成因については，Embryonalen Keimtheorie, Heterotopie-theorie, Metaplasie-theorie などがある．

本症例は，細胞診により本症を疑い，手術により，ほとんど根治的に処置しえた点に興味があるものと考えられる．

〔近畿 44〕 Hepatoma の1例

和歌山医大第二内科　西本　利吉
同第二病理　谷口　春生

患者66才女．両親とも脳卒中死．27才時腹膜炎，6[illegible]才

時腸チフスに罹患した．

昭和35年5月18日頃より全身倦怠，頭痛，微熱を訴えA病院で治療を受け一時症状が緩解した．6月23日頃より再び発熱，食欲不振をきたし，貧血となり一般栄養状態は悪化した．7月9日A病院の紹介で，全身倦怠感を主訴として入院した．現症：栄養やゝ衰え，皮膚蒼白．球結膜亜黄疸色．心濁音界ほゞ正常，心尖および肺動脈弁口で収縮期雑音を聴取する．肺野右側前面および背面下部濁音を呈し，右背面下部に少数の湿性ラ音を聴取する．肝臓右乳線上1横指径触知，表面凹凸不平，心窩部右寄りに非常に硬い腫瘤をふれる．浮腫，腹水はない．貧血を呈し，血清梅毒反応，蛋白尿，ウロビリノーゲン，糞便潜血反応いずれも陽性，肝機能は中等度に障害される．X線像上，右横隔膜挙上，胃に著変を認めない．原発性肝癌を疑い，対症療法に終始した．7月26日頃より黄疸・腹水・下肢の浮腫あらわれ，漸次諸症状悪化，8月19日昏睡状態となり同日死亡した．

剖検所見：腹腔内に血性液やく3000ccを容れる．肝臓30×20×15cm，3070g．表面帯黄～緑褐色，弾性硬，右葉の一部は嚢腫状で，割面は鶏卵大～小指頭大の円形結節が僅かの結合組織により配列し，おのおの軟化あるいは嚢腫を形成した．肝臓組織は変性壊死傾向強く，増殖浸潤の盛んな腫瘍組織は類洞状の管腔内面を1層の内皮細胞で被い，それに接して1層の円柱形の細胞がならび，多角形の原形質の明るいやゝ大型の異型性のかなり強い細胞と移行する．また場所により腫瘍細胞が梁柱状に配列し，梁柱を中心に細胆管形成をみ，そのうちに胆汁色素の充満沈着を認める．以上の所見より定型的肝細胞癌と診断しうる．

〔近畿 44〕 腹膜仮性粘液腫の症例

京大三宅内科
○説田　武，松下　六良，平川　敬二
同中央検査部（病理）　沢田　真治

腹膜仮性粘液腫（pseudomyxoma peritonei）は腹部腫瘤と粘液性膠様腹水を特徴とする腹膜の続発性病変で，通常開腹術または剖検により診断される稀な疾患である．われわれは本症と思われる1例を経験したので，本邦における本症の統計的観察の結果を併せ報告する．患者は55才男．やく10年前に肺浸潤，2年前に結核性角膜炎で治療を受けた．入院のやく10ヵ月前から腹部膨満，腹水，体重減少をきたした．入院時体格中等，栄養やゝ衰え，体温37.2°C，脈拍78，血圧正常，頸部に豌豆大のリンパ節腫脹2個触知，腹部はびまん性に膨隆し，臍を中心にほゞ人頭大の比較的扁平で，境界不鮮明，表面凹凸不平の硬い腫瘤を触れ，ほとんど圧痛はない．腹水陽性，肝・脾腫脹なく，下肢に浮腫を認めない．X線検査で左上肺野に硬化性陰影あるも，喀痰中結核菌は常に陰性，消化管に異常はないが，肛門よりやく10cm内方に鶏卵大の硬い腫瘤を触れる．赤沈いちじるしく促進し，血清のCRP, ASLOとも弱陽性，ワ氏反応(−)，血清albの減少，γ-globの著増，A/G比の低下，血液像は正常，腹水は僅かしか採れず，淡黄色，血性でゼリー様外観を呈し，沈渣のパラフィン固定，染色標本にて膠様物に混じて分化した一層の円柱状上皮細胞群を散在性に認め，核は底在性でクロマチンに富むが異型性がなく，原形質内にmucicarminで赤染し，PAS陽性で濃紫赤色を呈する粘液分泌顆粒が充満する．膠様物も同様の染色態度を示す．印環細胞，組織球，中皮細胞も散見されるが，核の異型性はない．腹水の蛋白量は6.1g/dlで非常に多く，血清に比しα-globは低値なるも，albの減少とγ-globの増加傾向は血清に似る．入院後SM, INAH療法で主として赤沈値の好転をみたが，腹水中結核菌は常に陰性で，かつ特有な腹水所見から本例を腹膜仮性粘液腫と診断し，ナイトロミンとプレドニソロンの併用を実施中である．治療開始後やく4ヵ月，発病後やく1年半の現在では患者はほとんど自覚症状なく，軽作業に従事中で，腹部腫瘤は縮小し，境界も鮮明化の傾向を示したが，腹水の性状には著変を認めない．なお本邦症例やく150例のうち，74%は最近10年間の発表例で，またやく85%は手術あるいは剖検により確診されている．

質問　湯川胃腸病院　湯川　永洋

腹腔鏡所見は如何．

答　京大三宅内科　説田　武

1）腹腔鏡検査を本症の診断上重視する人もあるが，本例では未だ実施していない．

2）Endotheliomaではpseudomucinösのアscitesをみるとの報告もあるが，本症はきわめて稀で，しかも従来の報告例の診断には疑問の点もあり，またWillisのごとく本症の存在に疑義を持つ人もある．今後の経過観察と相まつて，機会をみて開腹術を行ない，診断を確かめる予定である．

〔近畿 44〕 **褐色細胞腫の1治験例**

国病京都内科　沢田　恂，赤沢　好温
家原　利兼，永田　午郎，大谷　芳武
京大病理　奥田　正

特色ある臨床症状および諸種薬物試験により褐色細胞腫の診断が比較的容易となり，腫瘍剔出手術成功例も本邦において20例前後に達している．われわれも褐色細胞腫の1治験例を報告する．

患者は22才の女．家族歴に父方の祖父，母方の伯父がともに脳卒中で死亡．既往歴は特記すべきことなし．4年前より時々頭痛をきたすことがあつたが，放置しておいても間もなく軽快するので別に気にとめていなかつた．昭和34年4月就職試験にさいして高血圧を指摘され，各種降圧剤の投与をうけたが血圧降下せず，35年7月8日入院す．食欲，睡眠，便痛，月経いずれも正常．栄養良好やゝ肥満型．脈拍は時々不整脈をみる．瞳孔正常．甲状腺腫脹なし．心濁音界左方にやゝ拡大，心音純．胸部，腹部，外陰部に所見なし．握力右28，左24，腱反射やゝ亢進．臨床検査成績は心電図で上室性期外収縮を認め，BMR +34%，空腹時過血糖 150mg/dl あり．眼底所見 KWⅢ，腎機能正常，17KS, 17-OHCS ともに正常量．レジチン試験陽性，ヒスタミン試験陰性，腎部マッサージ試験左側陽性，腹膜後気体注入法，X線像で腫瘍と思える陰影を認めず，ノルアドレナリン尿中量3000γ，アドレナリン 150γ．以上の所見より褐色細胞腫と考え低体温麻酔下に開腹したところ，右副腎腫瘍を発見し剔出に成功した．腫瘍の大きさ 3.5cm×2.5cm で 12g．特記すべきことは，腫瘍を直接手で揉んだところ血圧の上昇をみたが，血圧がほゞ前値に復した後，再度揉んだところ，血圧は今度は逆に低下した．このことは今迄文献にみられない興味ある事実である．手術後，血圧はただちに低下し，正常血圧を保ち，6ヵ月後には眼底所見も著明に改善された．

〔近畿 44〕 **大理石病の1剖検例（癌転移による広範な骨硬化症）**

奈良医大第一内科　福井　定光，福岡　善晃
田守　靖男，中谷　開宇
同神経科　片岡　猛

症例．28才，男．昭和35年5月ころより両股関節部痛出現，その後この神経痛様疼痛が漸次全身に波及，そのころよりやせと貧血が強くなり，翌年の1月中旬ころより嚥下困難，頭痛，耳鳴が現われ，歩行も困難となり同月下旬神経科に入院，第一内科と共同観察を行なう．入院時の主なる所見：顔面蒼白，両眼球突出，項部硬直あり，ラセギュー，ケルニッヒともに陽性，肝1横指触知す．赤血球数 239 万，白血球数6400，血色素量41%，網赤血球 8‰，少数の幼若白血球と赤芽球を認む．胸骨は硬く，骨髄穿刺は困難であつたが極く少量採液，骨髄像では白血球系に著変なく，赤血球系の低形成を認めた．骨レントゲン写真で全身の骨系統に高度の硬化像と一部に骨吸収像を認めた．尿には異常なく，屎の潜血反応陽性，肝機能はほゞ正常，血清総蛋白量 6.2%．なおアルカリフォスファターゼ 50.1 Bodansky 単位，血清無機燐 11.3mg/dl，Ca 12.4mEq/L，K 8.2mEq/L でいずれも高値を示した．入院後グリセロ燐酸ソーダ，副腎皮質ホルモン剤を投与したが病状改善せず3月10日死亡．剖検するに全身の骨・骨髄の硬化が著明で，頭蓋骨を除くほとんど全身の骨に癌細胞の転移巣を認めた．胃では幽門部附近に小潰瘍があり，その部の胃壁は軽度肥厚しているに過ぎず腫瘤の形成を認めなかつたが，組織学的に未分化腺癌像を示し，周囲組織に浸潤性発育の傾向が著明であつた．同性状の癌転移が頸部，腋窩，胸腔内ならびに腹腔内の各所リンパ節，両側肺，両側副腎，肝に認められ，肝，脾に髄外造血像がみとめられた．その他腎にはネフローゼ所見が，前立腺には軽度の肥大像があつたが，副甲状腺，下垂体，甲状腺には著変がなかつた．以上本例は剖検により，胃癌とその広範な各臓器への転移が確認されたものであり，ほとんど全身の骨の硬化性変化と骨髄の線維化は癌細胞の転移によつて惹起され，X線像上あたかも大理石病のごとき所見を呈したものと考えられる．従つて本症例は続発性の骨骨髄硬化症の稀有なる1例と思惟し報告する．

質問　京大脇坂内科　今井　幸雄

脾臓に髄外造血があつたそうですが，脾臓の重量を御教示下さい．

答　奈良医大第一内科　福岡　善晃

脾の重量は 280g です．

〔近畿 44〕 **細菌多糖類制癌剤の使用経験**

和歌山赤十字病院第一内科
汐見　文隆，小野　海，井戸　楢郎
鉄田　寛，山本　清

霊菌 Serratia marcescensの産生する細菌多糖類KCG

を使用せる，各種悪性腫瘍患者14例につき報告する．

患者はいずれも手術不能または術後再発の末期患者で，胃癌5例，上顎癌2例，食道癌・肝臓癌・骨肉腫肺転移・縦隔洞腫瘍・ゼミノーム・白血病各1例である．使用法は KCG 25mg を高濃度アミノ酸注射液 10cc に溶解し，初回は半量，以後は全量を連日または隔日に皮下注射することを原則とした．注射回数は2回から67回におよんでおり，3例の患者ではナイトロジェンマスタードNオキシドを併用した．注射後一過性の発熱と注射部位の腫脹疼痛が多くの例に見られたが，個人差がいちじるしいようである．

KCG の注射により腫瘤の縮小，食餌通過障害の改善等なんらかの効果の認められた症例は14例中6例で，他の8例は無効と考えられ，その際既往に化学療法を行ない無効であつた症例には KCG も無効であり，またKCG無効例に他剤を変更使用してもやはり無効であつた．

末梢血の変化では白血球の減少をきたさない点に他剤と異なつた特徴が認められ，この事は他剤との併用療法の可能性を示すものと考えられる．肝機能では高田反応の多少悪化した症例があり，若干の影響が予想されるが強度の障害はないように思われた．ただ1例ナイトロジェンマスタードNオキシドと併用したゼミノームの症例で，退院後急性腎不全を起こした者があるが，KCG との関係については明らかでない．

中　　毒

〔九州 67〕 **船舶解体作業で発生した鉛中毒の5例**

長崎大高岡内科　森川　章
長崎市福井病院
福井　正，福井　順，福井　功

最近，当地で船舶解体作業による鉛中毒5例が発生したので報告する．やく5〜6年前より，この作業に従事している男子工員の1人が，36年4月下旬，全身倦怠，腹痛，嘔吐，黄疸を訴えて，福井病院へ受診．腹痛はモヒで軽減せず，同様な患者が同一職場よりつぎつぎに発生するにおよび，精検の結果，Bleisaum，貧血，赤血球の basophilia panktata，尿中コプロポルフィリンの陽性等により鉛中毒と診断された．肝機能は軽度に障害され，血中鉛量は全例，尿中鉛量は1例を除いて，中毒認定基準とほゞ同じか，もしくは，はるかにこれを上廻つていた．長崎大当内科に転院した1例では，軽度貧血，亜黄疸，歯肉にBleisaum を認めたが，腱反射やゝ亢進している他は神経症状を認めぬ．尿はウロビリノーゲン16倍陽性，コプロポルフィリン陽性の他は異常所見なく，赤血球340万，Hb67%，basophilia panktata 3‰，血中鉛量 87γ/dl を示した．

治療は鉄剤，ビタミン B_{12}，Ca 剤および第24病日より Ca-EDTA（1日12錠，2g）を使用し，5週間後には貧血，尿ウロビリノーゲンは正常化したが，なお軽度の Bleisaum が認められた．Ca-EDTA 投与後の尿中鉛は3日目でやく4倍，5日目でやく8倍の排泄をみ，血中鉛量は緩かに減少した．投与前やく 2000γ/l を示していた尿中コプロポルフィリンは，1週間後200〜300γ/lに低下した．Ca-EDTA の副作用を現在まで認めていない．

近代職業として再び注目され出した鉛中毒は，無機鉛では急性肝炎，急性膵臓炎，胆嚢症等と，また，有機鉛および小児の鉛中毒では，中枢神経疾患との鑑別が重要である．

診断技術・検査法

〔北陸 31〕 **漿膜腔液の乳酸脱水素酵素活性の臨床的意義**

金大第一内科　○金山　隆一，沢田　大成，向井　富治

悪性腫瘍組織，または細胞を含むか，またはそれと接触している漿膜腔の穿刺液は，同一患者の血清より乳酸脱水素酵素（LD）活性が高く，臨床的に応用しうると云われる．われわれは少数例ではあるが，漿膜腔液と血清の LD 活性を比較測定し，細胞診等と対比し，漿膜腔液 LD 活性測定の価値を検討した．

漿膜腔液 LD 活性が血清のそれより高かつたものを酵素学的に陽性とし，その逆を陰性とすれば，穿刺液中に悪性腫瘍細胞陽性であつた12例中，酵素学的陽性は6例，陰性は4例，判定不能2例であつた．

非腫瘍患者では6例中陰性3例，陽性3例であつた．陽性を示したのは膿胸2例と結核性胸膜炎1例であつた．

漿膜腔液が悪性腫瘍細胞を含まず，かつ腫瘍組織と接触していなかつた2例の悪性腫瘍患者は，酵素学的に陰性を示した．

以上少数例ではあるが，われわれのえた成績より判断すれば，漿膜腔液 LD 活性測定により，悪性腫瘍の有無を判定するには可成りの制約があると考えられる．

〔九州 67〕 **循環時間の検討**

久留米大循環器病研究所 木村　登，古川　一郎
綱田　義夫，大石　喜六，松本　正義
正木　秀人，宇津　典彦，中倉　滋夫
川添　一雄，赤須　正道，村上　渉

われわれはアリナミンによる腕肺，腕舌時間の同時測定が可能なことから，アリナミンを造影剤に混和して，同時注入時の循環時間と心室各部の造影時間の関係を従来の方法によるアリナミン時間と，同時注入時のそれとの関係を検討した．腕肺時間は左房流入開始とほぼ同時であり，腕舌時間はリウマチ性心臓病で大動脈流入開始より5～7秒遅延し，正常例で約3秒遅延した．肺動脈が充分造影されるのは腕肺時間より1～3秒早く，左房では腕肺時間より1～5秒遅れて造影が完全となる．また大動脈が充分に造影されるのは腕舌時間より2～5秒早かった．術前のアリナミン時間と各心室造影時間との比較では，腕肺時間は左房完了時間とほぼ一致する．さらに腕肺時間と腕舌時間との差を求めたが，同時注入によるアリナミン時間は単独使用に較べて短縮され，とくに腕舌時間において著明であつた．このことから従来より用いられて来た少量静注による循環時間測定法そのものに対しても，試薬液量にかんして今一度根本的な再検討を要するものと思われる．

〔九州 67〕 **血管心臓造影法の研究（僧帽弁疾患と心臓血管造影）**

久留米大循環器病研究所 木村　登
古川　一郎，綱田　義夫，大石　喜六
松本　正義，正木　秀人，宇津　義彦
中倉　滋夫，川添　一雄，赤須　正道

検査対照は僧帽弁疾患患者10名を選択して行ない，男性8名，女性2名，年令22才より40才，狭窄症5例，狭窄兼閉鎖不全症4例，閉鎖不全症1例，病歴は1年より最高年である．検査方法：まず血管心臓造影法は島津製作所製のオデルカカメラによる間接連続撮影法により行ない，本装置は2方向交互撮影で1秒間おのおの6枚撮影可能である．造影剤は76％ウログラフィンを体重1kgにつき 1.1ccを用い，注入速度は2秒後にて行ない，左房の体積を計測して検討を加えた．まず疾患別では閉鎖不全を見る例ほど左房は大きくなる傾向を示した．心臓調律と左房の大きさとの関係は，心房細動例が洞調律例に比し明らかに大きいことを知つた．病歴と左房の大きさとの関係は，心房細動例では病歴の長短に関係なく大きく，病歴と疾患別では有意の関係は見出しえなかつた．今後症例を重ねれば，左房の大きさとの関係するいろいろの因子を明らかにしうると思う．

療　法

〔近畿 44〕 **デリトールの臨床（第1報）**

京府医大臨床検査部
仁木偉瑳夫，上田　潔，三品　頼甫
同丸本内科 丸本　晋，伊地知浜夫
岸　泰三，山下　昌哉，赤松　春義
今西　晃，仲野　俊雄，川添　妙

われわれは本院丸本内科入院中の患者120人のなかから，250mg/dl以上の高コレステロール血症を有する患者13人を対象として選出し，delitol (triparanol) 250mgを45日間投与し，その効果および副作用について検討を加えた．その投与例について種々検討を加えた結果は次のごとくまとめられる．

1) 肝機能障害を伴なわない第1群に分類した高血圧または糖尿病患者では，delitol はきわめて hypocholesterolemic に作用し，血清コレステロール値を正常値174mg/dl 近くに低下せしめた．

2) 第2群の肝機能障害を伴なうにもかかわらず高コレステロール血症を呈する患者，および甲状腺機能低下症においては，delitol は無効か，あるいは一過性に効いてもすぐ rebound せしめる．

3) 第3群のネフローゼ症候群の delitol に対する反応性は最も variety を持ち，また投与中の動揺も最も激しいという成績をえた．この高コレステロール血症の delitolに対する抵抗性は，投与前コレステロール値の高いもの，低蛋白血症，A/G の低いものに強く，また delitol 投与中のコレステロール値の rebound は赤沈値および尿沈渣所見の増悪と関連するという印象をうけた．

delitol投与の副作用については自•他覚所見とくに肝，腎機能について精査したが，全般的にきわめて副作用が少ないことを知つた．

以上のごとく delitol は従来の脱コレステロール剤に比べ，副作用もきわめて少なく，hypocholesterolemic effect もきわめて優れた薬剤といいうる．ただこの delitol の脱コレステロール作用を直ちに種々の動脈硬

化症およびその諸症状の改善と結びつけうるかどうかはこの薬剤作用機序の原理から考えても困難な問題であり，さらに厳格な臨床実験を必要とすると考える．われわれの臨床成績からは，原理的には desmosterol から cholesterolへの転化をブロックするといわれるこの delitol の作用発現に対しても，その「作用の場」としての生体，その肝機能状態，内分泌平衡，その高コレステロール血症を招来しつつある病因如何によつて生体は種々の反応態度をとるというべきである．

〔東海 62〕 **血清コレステロールに対する Triparanol の効果**

中部労災病院内科 北原 周文，峰野 一秀
山田 政法，千葉 和胤，種村 慶子
柴田 健，○前田敏夫

症状のおおむね固定した糖尿病動脈硬化症あるいは慢性腎炎を有し，かつ Zok-Henley 法にて 200mg/dl 以上の高コレステロール（以下コと略す）血症を示す6例の入院患者を選び，1日 250mg 宛4週間の triparanol（delitol）療法を試み，本剤の著明な脱コレステロール効果を認め，また1例のネフローゼ症候群患者に副腎皮質ホルモン，蛋白同化ホルモンとともに本剤を併用し，きわめて短期間の間に高コ血症の改善を認めた．

以上の症例の中，糖尿病2例およびネフローゼ症候群1例においては本療法終了後8週間を経過しても，血清コの病的増加は認められなかつた．Kimmelstiel-Wilson 症候群1例，動脈硬化症1例および慢性腎炎2例においては本療法終了後2～6週目にはふたたび血清コ値が 200mg/dl 以上に上昇した．このうち3例に本剤の再投与を試みたが，2週後の検査においてある程度の効果が認められた．

副作用については，わたしどもの投与量では血清コ値は正常範囲以下に低下することなく，また血圧，体重，肝機能，血清蛋白像，血糖値，基礎代謝率などに著変を認めなかつた．まだ少数例のため断言はできないが，時々休薬期をおき間歇的に使用すれば，長期連用も可能と推察される．動脈硬化と脂質代謝との関係は複雑にして，今後解明されるべき幾多の問題が残されているが，治療面においては動脈硬化の予防ないし治療に際し，脂質代謝異常の是正は等閑視できない現状である．かかる見地より triparanol の応用は臨床上意義あるものと考えられる．

質問，追加

三重県立大小坂内科 山田 外春

1) 真性糖尿病の高コレステロール血症は治療が困難とされているが，ただいまの御報告では triparanol がかなり効果を示すようですが，わたくしどもも4例の高コレステロール血症を伴なう真性糖尿病患者に tripa-ranol を使用して3例に有効であつた．

2) 副作用のところで triparanol 4週間使用後に血糖値の上昇をきたしたとの御報告ですが，この間糖尿病に対する治療を併用したかどうか御教示願いたい．

そ の 他

〔九州 67〕 **抗生物質投与時の尿ニーランデル反応陽性物質の検討**

八幡製鉄所病院内科
竹之内 明，小野 猛，田中 教英

諸種疾患に抗生物質を投与する際，その尿ニーランデル反応が陽性を示す事実は以前より認められており，その原因は真の糖尿ではなく，尿中ウロクローム系物質の関与であろうとの報告がみられる．われわれの検討によれば，クロールテトラサイクリン，オキシテトラサイクリン，テトラサイクリンがニーランデル反応陽性を示し，クロラムフェニコール，エリスロマイシン，プロピオン酸エリスロマイシン，オレアンドマイシン，トリアセチルオレアンドマイシンは陰性であつた．テトラサイクリンはその化学構造上グルクロン酸抱合の可能性も充分考えられるので，尿中グルクロン酸の定量を主として検討した．その結果対照12例の平均値 325γ/cc，テトラサイクリン投与16例の平均 375γ/cc で有意の差を認めなかつた．またテトラサイクリン投与時のニーランデル反応陽性尿におけるグルクロン酸量と，還元性物質の量とは必ずしも比例しなかつた．これらの事実はグルクロン酸が尿ニーランデル反応に本質的にはあずかつていないと考えられるが，必ずしもグルクロン酸抱合が行なわれていないことを示すものではない．

尿ニーランデル反応陽性物質に関する限り，テトラサイクリン系物質と，尿中の物質との化学的結合によるものと思われる．

会　　報

1. 理事会

昭和36年6月30日正午，札幌グランドホテルにて理事会を開催した．午後3時より開催する評議員会の議事の進行方法に関して諸打合をした．出席者は中川会頭，冲中理事長，橋本，佐々木，三沢，斉藤，上田各理事，比企，加藤，堂野前各監事であつた．

2. 評議員会

日時：　昭和36年6月30日午後3時30分

会場：　札幌市北一条西四丁目・グランドホテル

出席者　会頭　中川　諭

評議員

相沢　豊三	青山　進午	浅越　嘉威
東　光平	東　俊郎	新　城之介
油谷　友三	阿部　達夫	尼子富士郎
有賀　槐三	有馬　英二	粟野亥佐武
安斉　哲郎	石井　潔	石田　二郎
石原　国	伊藤恭次郎	板原　克哉
乾　成美	上田　英雄	上田　泰
内山　圭梧	浦城　二郎	海老名敏明
小田　安郎	小野寺直助	大池弥三郎
大久保　滉	大島　研三	大島　良雄
大淵　重敬	王子　喜一	冲中　重雄
筬島　四郎	長村　重之	折津　時雄
加瀬　恭治	加藤　義夫	勝木司馬之助
桂　重鴻	金久　卓也	川上　保雄
川島　震一	河盛　勇造	木村　栄一
木村　登	木村　光雄	岸川　基明
北本　治	工藤　祐三	楠　信男
楠井　賢造	熊谷謙三郎	倉田　誠
小坂　淳夫	小坂　晋	小林太刀夫
小宮　悦造	小山　善之	古閑　義之
佐々　貫之	佐々木秀一	佐藤　竜雄
佐藤　八郎	斉藤　十六	斉藤　宏
笹本　浩	沢田藤一郎	清水　盈行
七条小次郎	島本多喜雄	白石　忠雄
杉山　尚	瀬田　修平	田坂　定孝
高岡　善人	高崎　浩	高杉　年雄
高橋　信一	高森　時雄	高安　正夫
鷹津　正	滝本　庄蔵	辻　昇三
戸塚　忠政	堂野前維摩郷	友松　達弥
鳥居　敏雄	中尾　喜久	中沢　房吉
中島　克三	中村　隆	中山　光重
長浜　文雄	永沢　滋	鍋島　康麿
西川　光夫	萩原　忠文	橋本　寛敏
林　直敬	原　亨	比企　能達
日比野　進	平木　潔	福島　寛四
二木　謙三	宝来　善次	細田　孟
前川孫二郎	前田　東作	増田　正典
桝屋　富一	松岡　松三	松永　藤雄
松藤　宗次	松本剛太郎	丸本　晋
三方　一沢	三神　美和	三沢　敬義
三瀬　淳一	三宅　儀	三好　和夫
三輪　清三	美甘　義夫	操　坦道
光井庄太郎	宮尾　定信	宮原　光夫
村上　精次	村上　元孝	村山　達三
守　一雄	森田　久男	矢野　良一
柳金　太郎	山岡　憲二	山形　敞一
山川　邦夫	山口　寿	山口　与市
山田　欽	山田　豊治	湯川　永洋
吉田　秀雄	和田　直	和田　武雄
脇坂　行一		

中川会頭議長席につき次の通り議事進行．

議長　これより評議員会を開催致します．今日の評議員会の決議録に署名者を要しますので，佐藤竜雄君と安斉哲郎君にお願致したいと存じますが，御異議はございませんか．（拍手）

第1議案　昭和35年度事業報告

議長　これは橋本理事より御報告申し上げます．

橋本理事より別掲の通り報告．

第2議案　昭和35年度会計報告

第3議案　基本金増額に関する件

議長　以上の2議案は関連しておりますから，一括して，佐々木理事より報告申し上げます．

佐々木理事説明　この会計報告は昨年10月7日と本年3月14日に監査会を開催して，監査を経，その正確なることの証明を得たものであります．

次は第3議案である基本金増額に関する件です．基本金は信託預金と定期預金とにしてありますが，①信託預

金の収益 77,597 円を元本に，更に，②定期預金の利息 151,407 円と新規に1,500,000 円を増額して基本金に繰入れる事の御承認を得たいのであります．

議長　只今の事業報告，会計報告ならびに基本金増額に関する事項について御質問はございませんか．（拍手）

無ければ御承認を得たものと認めます．

第4議案　編集に関する件

議長　これは斉藤理事より報告して頂きます．

斉藤理事報告　坂本恒雄理事が御欠席のため代理として私が編集に関する件について述べさせて頂きます．

① 日本内科学会雑誌：　第49巻は本文1554頁で完結致しました．

② Abstracts of Papers of the 57th Scientific Session of the Japanese Society of Internal Medicine: 第57回講演会（堂野前会頭主宰）の欧文要旨は，東京大学上田英雄教授のもとで編集中でありましたが，ほゞ完成致しました．

③ Abstracts of Papers of the Journal of Japanese Society of Internal Medicine: 原著に添附して頂いた欧文要旨は，昭和34年度48巻12号までの分を千葉大学の斉藤十六教授のもとで，編集校正中でありましたが之も完成は近くなりました．

④ 内科学用語集：　一昨年春より東大上田教授のもとで増補改訂中の処，191頁のものが出来上り昨年6月会員全部に贈呈申上げました．

⑤ 日本内科学会会員名簿：　本会々員名簿を都道府県別として 118頁のものを発行し，昨年10月に配布致しました．

次にこの席上を借りて編集幹事としてお願致したいことは，地方会の原稿について正確に楷書で書いて頂きたいこと，質問の答は必ず添付されるようお願します．粗雑な原稿は問い合せで発表が遅れたり，誤植の原因になり易いから御注意ください．

議長　只今の御報告について御質問，御意見等はございませんか……無ければ次に移ります．

第5議案　次回開会地に関する件，附帯事項・講演会場整理費に関する件

議長　次回開会地は例年投票によつて決定することになつております．投票と開票の立合人は，日比野進君，平木潔君，宝来善次君，松永藤雄君の4君にお願致します．

なお，それより先に附帯事項として講演会場整理費に関する件につき橋本理事より説明申上げます．

橋本理事説明　本会々員は近く10,000名になろうとしており，また総会講演の時には多数の出席者があり喜ぶべき傾向であります．従つて大勢の収容力を有する会場を借入れる必要に迫られておるのが最近の傾向であります．亦一方，諸所に立派な且つ大きい講堂が設立されておるので，これを利用したくもなります．ところが概して非常に高い使用料を払わなければならないので，本会としては経済的に仲々困難であります．

そこで参会者には甚だお気の毒ですが，会場整理費の名目で一部御負担をお願することが妥当であると存じます．会員でない傍聴者も多数ありますので，その辺の調整も考える要があります．一応，お許しを得ておりますと主宰される会頭も気楽に，良い広い講堂を使用出来ることと存じ，予じめ評議員諸氏の御意見を伺つて置きたいと存じます．大阪の毎日ホールの立派な講堂を使用した時には堂野前前会頭には大変御迷惑をおかけ致しております．明日から始まる講演会でも中川会頭には大変御配慮を願つておることと存じます．これを実行するのは次回からの会頭の自由でありますが，予じめ御諒承を願つて置いて必要な場合に整理費を頂くように致したいと考えております．

議長　橋本理事より説明がありました講演会場整理費を，必要の場合には参会者より頂いてもよいという事前の御諒解を得たいと存じますが，いかがでしようか．

松永藤雄教授発言　1人から 100円ずつ徴収して3000人で30万円しか集まらない．それ位は学会で負担した方が内科学会らしくて良いので会場整理費をとることは反対である．

議長　松永教授は会場整理費をとるのに反対の御意見ですが，他に反対の御意見をお持ちの方は挙手をお願します……挙手の方は極少数……絶対多数御賛成のようですから一応会場整理費は会頭の御意見によつてとつてもよいという事に御承認を頂きました．

議長　それでは次回開会地の選定のため投票をお願致しますが，それに先き立ち橋本理事より発言があります．

橋本理事発言　日本内科学会は大きい学会であるだけに，開催を引受けて頂くことは非常に御配慮を願わなければならないことです．そこで開催を引受けて頂ける地方があれば，明らかに意思表示をして下さることが投票

に当りまして参考になりますから，暫らく休憩して御意見を纏めて下さるように各地方別に御相談していたゞいては如何でしょうか．なお本会と行動を共にすると思われる内科系の学会のことも考慮に入れていたゞくことも必要と存じます．

議長　只今橋本理事の発言の通り10分間休憩して御相談願つては如何でしようか．〔賛成〕

「再会」

議長　それでは北の方から開催地引受けについて御意見を発表していたゞきますが，北海道は明年は辞退して宜しいと思いますので東北からお願します．

東北方面　山形敞一君　いつでも引受けられる態勢にあります．

関東方面　三輪清三君　循環器学会も消化機病学会も東京で開催されることになつたので，東京で引受けたいと存じます．

信越方面　戸塚忠政君　広い会場はないので辞退します．

北陸方面　村上元孝君　辞退

東海方面　日比野進君　明後年は大阪ですからその翌年あたり名古屋でお引受致したい．

近畿方面　原　亨君　京都には会場は沢山ありますし，昭和30年以来開かれておりません．明後年は大阪ですから明年は棄權します．

中国四国方面　浅越嘉威君　辞退

九州方面　勝木司馬之助君　出来れば近い将来にお引受け致します．

議長　各地方の御意見を伺つたが，積極的に次回開会地の引受けを表現されたのは東京だけですが，投票を省略して「東京」と決定しては如何ですか．「賛成」

次回開会地は「東京」と決定いたしました．

第6議案　次回会頭予選の件

議長　これも例年投票によつて決定しておりますので只今から投票をお願い致します．なお今迄に会頭になられた方々の氏名を印刷したものが御手許の議案の中にありますから御一覧願います．

開票立会人は先程お願い申上げた

日比野　進教授

平木　潔教授

宝来　善次教授

松永　藤雄教授　にお願い致します．

その前に橋本理事から発言があります．

橋本理事発言　開催地が決まつた以上その地より会頭を選ぶという事は実際上都合がよいと思われます．会頭の予選は広く全会員中より開催地に関係なく選ぶという原則を唱えることも慣習になつております．また一度会頭になられた方は遠慮して頂くことになつております．

議長　なお玆でお諮りしたいのですが本会には会頭の候補になられる方が大勢おいでになるので，お判りにならない方もあるかと思いまして一応，①有力な候補を推薦して頂いて大体の目星をつけて投票にはいるか，②それとも，いきなり投票を致しますか，どちらに致しましようか，お諮り致します．それでは①の方法に御賛成の方は挙手をお願致します……少数です．それでは之よりすぐ投票に入ります．

「投票・開票」

議長　開票の結果を御報告申上げます．

投票総数	142票
田坂定孝君	90票
石田二郎君	33票
上田英雄君	4票
比企能達君	3票
冲中重雄君	2票
橋本寛敏君	2票
斉藤十六君	1票
田崎勇三君	1票
相沢豊三君	1票
柳金太郎君	1票
無　効	4票

東京大学の田坂定孝教授が絶対多数で予選せられました．明日の総会には「評議員会の決議」としてお諮り致します．

第7議案　次回開会期日の件

議長　開会期間は例年通り3日間と致しては如何でしようか．〔賛成〕

期日に関しては次回会頭の御計画もありましようから然るべくお願申上げたいと存じます．

第8議案　次回宿題の選定，および講演発表形式の改善に関する件

議長　例年通り会頭の諮問機関としての宿題選定委員会で選定していたゞきたいと存じ，慎重に準備調査を致す必要ががあります関係上適任と思われる方々に委員をお願してございます．即ち，会頭の諮問機関としての宿

題選定委員は

札幌医科大学	和田武雄教授
弘前大学	大池弥三郎教授
慶応大学	三方一沢教授
東京大学	田坂定孝教授
東邦大学	森田久男教授
横浜市立大学	守　一雄教授
金沢大学	村上元孝教授
大阪市立大学	石井　潔教授
大阪大学	吉田常雄教授
和歌山医科大学	楠井賢造教授
九州大学	山岡憲二教授
	冲中重雄理事長
	橋本寛敏理事
	佐々木秀一理事
	斉藤十六理事

以上の方々に宿題選定委員をお願してございまして，明日（7月1日）正午より，当グランドホテルにおいて宿題選定委員会を開催致しますから御意見がございましたら各委員まで御申出願いたいと存じます．

次に，講演発表形式の改善に関する件については橋本理事より提案理由の説明があります．

橋本理事提案理由説明　従来の本会講演会は宿題，シンポジアムの他に個人演題として 130題前後を発表しておりましたが，内科系の分科会が相当数増しておる今日，個人演題はその方の学会にて発表することとし，本会としては綜合共同的業績を発表する方向に改めた方がよいという要望にも理由があり，理事者として考慮の要に迫られました．本会としては枢要な事項であるので，評議員諸氏の御意見を発表して頂きたく御相談申上げる次第です．この事に関し考えらる3案，即ち

第1案　宿題の他，会期全部をシンポジアム(10題位)形式とする案

第2案　第1案の他に第2会場を設けて個人演題を発表する案

第3案　従来通りとする案

その他ですが相当に重要な事ですから忌憚なく自由に討議して頂きたいと存じます．

議長　只今の橋本理事の説明の通り，暫らくの間，遠慮なく討議して頂きたいと存じます．なお評議員諸氏より寄せられた返事を集計したものを申し上げると次の通りになつております．

第1案	45
第2案	65
第3案	35
第4案（会頭一任）	4

之は飽くまで参考でありますから之に捉らわれず御協議をお願い致します．

——辻　昇三，山形敞一，松永藤雄教授等の活発なる発言にて，席上投票をなしてその結果を次回会頭にお委せすることとなり投票に入る．——

議長　開票の結果を御報告申上げます．

第1案（宿題とシンポジアムのみ）	21票
第2案（第1案の他，第2会場にて個人演題）	70票
第3案（従来通り）	22票
第4案（会頭一任）	31票

となりますので之を次回会頭は参考にして頂くよう御願致します．

第9議案　理事10名監事3名推薦の件

議長　理事10名，監事3名は総会の終了によつて任期満了となりますので，この評議員会で推薦して頂くことになつております．これについて理事会の方で御意見があるそうですから承ることに致します．

冲中理事長発言

理事会では本会の会務処理について，①従来理事は全部在京者であつたが，地方の方も加わつて頂いて，意見を反映させることが望ましいという事，②そして文部省の注意もあり，随時開催の理事会に出席して機能を充分に発揮するには，最大限2名まで地方の方に理事となつて頂くこと，③その推薦方法は推薦委員会をつくり，その委員の選び方は，会員の分布状況，教室数，地理的関係を勘案して

北海道東北方面	1名
関東方面	2名
信越北陸東海方面	1名
近畿方面	1名
中国四国九州方面	1名

以上6名と会頭，次回会頭，理事長，理事3名，監事1名の合計13名で委員会を構成して役員を推薦して頂いてはいかゞでしょうか．④なお役員としては常に監事1名は地方より加わつて頂いておりますから，合計3名の方が地方の方の御意見を発表して頂くことになるわけです．

議長　只今理事長より提案された役員推薦委員会構成

関連する説明はいかゞでございますか．〔賛成〕
それでは5地区より6名の委員を選定して頂くために0分間，議事を休止致します．

「再会」

議長　各地の委員は次の通り決定しました．北海道東　中村隆君，関東　美甘義夫君と柳金太郎君，信越北東海　日比野進君，近畿　吉田常雄君(代理　原亨君)，国四国九州　山岡憲二君以上の方は先程申上げた方と3名で，7月2日正午少し前よりグランドホテルで役推薦委員会を開催致しますから御出席下さるよう御願上げます．

第10議案　日本医学会関係事項

議長　これは上田理事より報告申上げます．

上田理事報告　昭和36年3月23日（木）午後4時より本医師会館において日本医学会定例評議員会が開催された．①先ず年次報告と日本医師会武見会長より日本医会に対する医学会の援助協力を懇請された．②次に日医学会に新たに分科会として参加することを申請したの諸学会に対する投票の結果，次の5学会が日本医学加入を認められた．

. 日本真菌学会
. 日本農村医学会
. 日本矯正医学会
. 日本糖尿病学会
. 日本臨床神経学会

従つて今までの48学会に5学会が加わり53学会が日本学会の分科会となつた．③第16回日本医学会総会の準計画に関し今村，小沢，堂野前の各役員より説明があた．④医学用語専門部会の用語委員の他に内科の整理助者として東大第二内科伊藤厳博士にお願することにりました．

第11議案　国際内科学会に関する件

議長　之は斉藤理事より報告申上げます．

斉藤理事報告

年8月27日より3日間，スイスの Basel で開かれ第6回国際内科学会総会には，京都大学三宅儀教授が学術会議，ならびに日本内科学会代表として出席，のほか，日本内科学会員が8名，会員以外の日本人十名も参加した．学術講演は，三宅儀・大島研三・吉田雄教授，および王子喜一助教授が行ない，委員会に三宅教授が出席した．次回は，来年9月5日より8まで，ドイツの München で，E. Wollheim 教授会頭のもとに開かれる予定です．

第12議案　大学内科講座の改善について文部省に要望する件

議長　これは冲中理事長より提案理由の説明を申上げます．

冲中理事長説明　最近十数年間における我国内科学領域各専門分野の発展はめざましいものがあり，これ等各専門分野は各独立の学会を持ち日進月歩の医学の発展に寄与しています．従来我国の大学医学部内科講座は1乃至3内科講座によりその本来の目的を達して来たが，かゝる内科学領域における専門分野の発展に応じ，教育，診療，研究の上で充分なる成果をあげていくためには，これ等専門分野に相当する講座を増設充実し，かくて大学医学部内科講座を早急に改善していくことが上述の目的を達していく上に極めて重要なことと考えますので，本会としては以上の事情にかんがみ可及的，速やかにその具体化を文部省に要望致したい次第であります．

議長　冲中理事長より提案理由の説明がありましたが，問題の解明と要望の内容とについては公，私立大学によつても異なる点もあると思いますから，暫らくの間質疑応答自由討議の形で協議することに致しましよう．

前川教授　理事長の説明はもつともでよく判るが，現在内科教室は教育，診療，研究の一人三役をしていて教育が本当に行なわれていないので，教育中心に改革するようにして欲しい．

冲中理事長　再編成して教育を専門化すれば今より確かによくなると思う．現在の段階では先程の説明程度にして，漸次また改めて行くようにしたい．前川説に賛成です．

辻　昇三教授　新設の大学でもすぐ実行出来る教授の増員に力を入れるように案文を練つて欲しい．

冲中理事長　学会の要望書としては，先程の説明程度で宜しいと思う．

佐々木理事　独立させる科を具体的に列挙したら判り易いではないか．

冲中理事長　そこまで羅列しては却つて動きがとれなくなる．

辻　昇三教授　今すぐやれる見込みもない事をやつても駄目だから，すぐやれる方法即ち内科講座の充実を要望して欲しい．

山形敞一教授　講座の増設，充実等に関し慎重に審議をする要あり．小委員会をつくつてはいかゞですか．

沖中理事長　小委員会をつくる事に致します．

議長　それでは大学内科講座の改善に関し小委員会をつくりますが，差し当り宿題選定委員会に委託して小委員会を構成して頂いては如何でしょうか．〔賛成〕

追加・第13議案　日本で開催される内科系国際学会を後援する件

議長　沖中理事長より説明申上げます．

沖中理事長　1962年10月東京においてアジア大洋州神経学会が，また1964年，京都において第3回アジア大洋州心臓学会が開催されることになつておりますが，日本内科学会として後援を致したいと思います．勿論経済的な御迷惑をおかけしないものです．

議長　アジア大洋州神経学会と第3回アジア大洋州心臓学会の開催に当つては，本会は後援団体となることに御異議はございませんか．〔賛成〕

以上で御案内申上げた議案は全部終了致しました．有難うございました．これより次回会頭に予選せられた，東京大学の田坂定孝教授の御挨拶があります．

田坂定孝教授挨拶　本日次回会頭に予選された事は誠に光栄の至り，浅学非才で重責を果たす自信はないが皆様の御支援によつてやりとげたいと思つているので，よろしくお願いします．来春までは日時は短かいし，亦演題発表形式も先程の投票の趣旨に添うように致したいと存じます．

3.　第58回定期総会

日時：　昭和36年7月1日（土）午前9時40分

場所：　札幌市北一条西一丁目札幌市民会館

中川　諭会頭議長席に着き，定款第25条により定足数につき，全会員9664名で只今の出席者は委任状提出者291名，本会場出席者 980名，合計1271名であつて10分の1を越えておりますから直ちに議事を進行する旨を宣した．

議長　本日の定期総会の決議録に署名者を要しますので，長浜文雄君と白石忠雄君にお願い致しまして，御異議はございませんか．〔拍手〕

議事　1.　昭和35年度事業報告

議長　これは橋本理事より報告申し上げます．

橋本理事報告

○事業の状況

1.　講演会

昭和35年4月3日，4日及び5日の3日間，大阪市北区堂島中1の50番地，毎日ホールにおいて，第57回講演会を開催し，133題の会員研究業績の報告，宿題報告として「慢性腎不全の治療」及び「肝不全」の2題，シンポジウムとして，「心電図の臨床」及び「化学療法と内科臨床」，会頭演説として，「病巣感染の新観点特にその成因をめぐつて」，等の講演を行ないました．

2.　雑　誌

日本内科学会雑誌第49巻第1号より第12号まで総頁数1554頁を発行致しました．

3.　内科学用語集

原著や公式の用語として必要なる内科学用語，約18000語を収載した，191頁の内科学用語集10,000部を発行して会員全部に贈呈いたしました．

4.　日本内科学会会員名簿

本会会員名簿として，B5版 118頁のものを発行して全会員に配布致しました．

5.　Abstracts of Papers of the 56 th Scientific Session of the Japanese Society of Internal Medicine

すなわち第56回講演会の講演欧文要旨として発行し，世界各国の著名な内科学教授と図書館等に451部を贈り，本会評議員および講演会演題提出者にも寄贈致しました．

6.　内科学会地方会

本会の外廓団体として設立されている，北海道，東北，関東，信越，北陸，東海，近畿，中国四国，および九州の9地方会において33回の講演会を開催いたしました．

○　庶務の概要

1.　総　会

昭和35年4月3日午前10時50分より大阪市北区堂島中1の50番地毎日ホールにおいて第57回定期総会を開催し，事業報告，会計報告，次回会頭選挙等を行ない，定款中一部変更の件を決議しました．

2.　組織に関する件

定款中一部変更の件を全会一致にて下記の通り決議し，変更認可申請中のところ昭和35年7月25日附にて認可がありました．

「定款第6条及び第8条中会費金1000円也とあるを金1200円也と変更すること」

3.　役員に関する事項

評議員会の決議にもとづき沖中重雄，橋本寛敏，大森憲太，西野忠次郎，佐々木秀一，三沢敬義，小宮悦造，坂本恒雄，斉藤十六，上田英雄の10理事重任，比企能達，加藤義夫の2監事重任，監事に堂野前維摩郷新任し

今日に至つております.

4. 役員会に関する事項

(イ) 理事会　4月4日, 4月26日, 10月7日, 36年 月14日, 3月15日の5回開催.

(ロ) 監査会　10月7日, 36年3月14日の2回開催.

(ハ) 評議員会　4月2日1回開催.

5. 編集幹事会

4月20日, 5月18日, 6月15日, 7日20日, 9月21 , 10月19日, 11月16日, 12月14日, 36年1月18日, 2 15日, 3月15日, 3月22日の12回開催

○ 会員の状況

34年度末会員数	9164名
新入会員数	+1091名
退会員数	− 567名
逝去会員数	− 24名
35年度末会員数	9664名
前年度より	500名増加

議事　2. 昭和35年度会計報告

議長　これは佐々木理事より報告申上げます.

佐々木理事報告　この会計報告は昨年10月7日と本年 月14日に監査会を開催して監査を経, その正確なること の証明を得たものであります. 又昨日の評議員会に報 , 承認を経たもので詳細はスライドにて説明申上げま .

昭和35年度会計決算報告

(昭和35年3月より昭和36年2月まで)

I. 通常会計

○ 歳　入

1款	前年度より繰越金	1,127,471 円
3款	会　費	9,398,600
4款	利　子	383,139
5款	会誌刊行協力費	4,229,160
6款	雑収入	2,513,559
	計	17,651,929 円

○ 歳　出

1款	集会費	1,071,956 円
2款	雑誌費	9,345,804
3款	常務費	2,406,543
4款	備品費	25,900
5款	積立金	2,388,394
6款	予備費	1,687,249
	計	16,925,846 円

差引次年度繰越金　726,083 円…(A)

II. 特別会計

(1) 基本金

前年度より繰越金	3,419,597 円
本年度繰入金	1,500,000
利　息	229,004
計	5,148,601 円…(B)

(2) 別途預金

前年度より繰越金	2,466,974 円
本年度繰入金	529,000
利　息	130,390
計	3,126,364 円…(C)

III. 本会資産

通常会計残高(A)	726,083 円
基本金残高(B)	5,148,601
別途預金残高(C)	3,126,364
合　計	9,001,048 円

上記合計額は昭和36年2月末現在本会資産の総額である.

IV. 貸借対照表

○ 借　方

1.	定期預金(イ)	3,948,901 円
	同　(ロ)	2,500,000
	同　(ハ)	300,000
2.	信託預金(ニ)	1,199,700
3.	当座預金(ホ)	49,657
4.	普通預金(ヘ)	60,553
	同　(ト)	326,364
	同　(チ)	220,121
5.	振替貯金(リ)	395,752
	合　計	9,001,048 円

○ 貸　方

1.	基本金(イ, ニ)	5,148,601 円
2.	別途預金(ロ, ハ, ト)	3,126,364
3.	通常資金(ホ, ヘ, チ, リ)	726,083
	合　計	9,001,048 円

V. 財産目録

貸借対照表の貸方に同じ.

議長　只今報告申上げました事業報告及び会計報告に対して御質問はございませんか. 御質問が無ければ全部御承認を得たものと認めます.

次に昭和35年度において逝去せられた会員は24名おられます. いずれも本会のために御尽力下さつた方々であります. 玆に氏名を読み上げまして一同弔意を表したいと存じます. (スライド掲示)

昭和35年度において逝去せられた会員

石田光次君（福岡）　箙弓之助君（東京）
岡　時行君（愛知）　加地義雄君（香川）
貝田勝美君（福岡）　黒田　静君（東京）
小林専一君（東京）　小宮山信雄君（東京）
島田旅吉君（東京）　駿田佐一君（和歌山）
徐　昌道君（東京）　高木逸磨君（東京）
田中秀穂君（広島）　千葉俊夫君（東京）
辻　寛治君（兵庫）　辻　恒太君（東京）
長岐佐武郎君（東京）　永山太郎君（岡山）
古川利雄君（東京）　藤元国雄君（鹿児島）
本多義策君（福岡）　三宅錬三君（岐阜）
宮入清四郎君（東京）　渡辺民夫君（神奈川）

以上24名

御起立を願つて1分間，黙禱を願います．

議事　3.　会頭選挙に関する件

議長　会頭選挙に関し橋本理事より提案があります．

橋本理事提案理由説明　前例によりまして昨日の評議員会において総会開催地に関係なく，全会員中より投票によつて会頭の予選を致しましたところ東京大学の田坂定孝教授が絶対多数をもつて当選せられました．

再びこの席上で投票するの煩を避け満場一致にて評議員会の決議に御賛成あらんことを提案致す次第であります〔拍手〕

宿題選定委員会終了後の記念撮影



後列左より　和田武雄教授，守一雄教授，油谷友三教授，斉藤十六理事
中列左より　大池弥三郎教授，石井潔教授，楠井賢造教授，森田久男教授，村上元孝教授，大国岩太郎事務長
前列左より　吉田常雄教授，橋本寛敏理事，田坂定孝次回会頭，中川諭会頭，佐々木秀一理事，冲中重雄理事長，三方一沢教授

議長　満場一致御賛成と認めます．即ち次回会頭は田坂定孝教授と決定致しました．

議事　4.　次回宿題に関する件

議長　次回宿題は前例により会頭の諮問機関である宿題選定委員会にお願して慎重に審議して頂いておりますので決定次第，何らかの方法で御報告申上げます．

これで報告ならびに議事を終了し定期総会を閉じます．

これより次回会頭田坂定孝教授の御挨拶があります．

4.　宿題選定委員会

日時：　昭和36年7月1日正午

場所：　札幌市・グランドホテル

出席者　中川諭会頭，田坂定孝次回会頭，和田武雄，池弥三郎，三方一沢，守　一雄，森田久男，村上元孝，井　潔，吉田常雄，楠井賢造，油谷友三，山岡憲二，中理事長，橋本，佐々木，斉藤各理事であつた．

田坂次回会頭は昨日の評議員会において審議された，題，シンポジアムの数を増し，第2会場を設けて一般演を開催するの方針実行に踏み切り，評議員諸氏よりせられたアンケートを参考にして，宿題2題，シンポアム7題を選んだ．

更に7月3日午前11時より再びグランドホテルにて委会を開き，宿題担当者及びシンポジアム司会者を交え慎重に審議の結果，次の通り決定した．

宿題

（1）　脳循環の臨床　　慶応大学　相沢豊三教授

（2）　鉄代謝の臨床　　九州大学　桝屋富一教授

シンポジアム

（1）　癌の診断

司会　鹿児島大学　佐藤八郎教授

（2）　血友病及び類似疾患

司会　東邦大学　森田久男教授

（3）　ステロイドホルモンの臨床

司会　東北大学　鳥飼竜生教授

（4）　輸液の臨床

司会　東京大学　吉利和助教授

（5）　動脈硬化

司会　東京大学　冲中重雄教授

（6）　副血行路

司会　東北大学　中村　隆教授

（7）　アレルギーと肝臓

司会　大阪市立大学　石井　潔教授

以上

なお，評議員会第12議案　大学内科講座の改善につい文部省に要望するの件は，宿題選定委員会に委託せらたが，宿題選定委員会は小委員会を構成して検討するととし

東京大学　冲中重雄教授

千葉大学　斉藤十六教授

群馬大学　七条小次郎教授

横浜市立大学　守　一雄教授

慶応大学　三方一沢教授

東邦大学　森田久男教授

以上6委員を選任した．

5.　役員推薦委員会

日時：　昭和36年7月2日正午

場所：　札幌市　グランドホテル

出席者　中川会頭，田坂次回会頭

中村隆（北海道東北），美甘義夫，柳金太郎（関東），日比野進（信越北陸東海），吉田常雄（近畿），山岡憲二（中国四国九州），冲中理事長，橋本，佐々木，斉藤各理事，加藤監事であつた．

評議員会において諒解を得た通り理事2名は地方より推薦することとし審議の結果，

上田　英雄，大森　憲太，冲中　重雄，小宮　悦造
佐々木秀一，斉藤　十六，橋本　寛敏，前川孫二郎（京都），三沢　敬義，山岡　憲二（福岡）の10名推薦され

監事は　比企　能達，加藤　義夫は重任し中川　諭は監事に新任した．

6.　評議員嘱託

田坂定孝会頭は次の諸氏に昭和36年7月4日附にて昭和36年度評議員を嘱託した．

評議員

○北海道		佐藤　竜雄	白石　忠雄
	高杉　年雄	滝本　庄蔵	立野　誠吾
	鳥居　敏雄	中川　諭	長浜　文雄
	宮原　光夫	山田　豊治	和田　武雄
○青森		大池弥三郎	松永　藤雄
○岩手		岡　捨己	桂　重鴻
	工藤　祐三	光井庄太郎	
○宮城		板原　克哉	海老名敏明
	加藤豊治郎	熊谷　岱蔵	黒川　利雄
	杉山　尚	鳥飼　竜生	中沢　房吉
	中村　隆	山形　敞一	
○福島		粟野亥佐武	楠　信男
		若林　俊一	
○群馬		塩谷不二雄	七条小次郎
		中尾　喜久	
○茨城		大淵　重敬	
○千葉		葉石川憲夫	斉藤　十六
		三輪　清三	
○神奈川		岩井誠四郎	佐々木隆興

田宮知耻夫　福島　孝吉　守　一雄
○埼玉　伊藤恭次郎
○東京　阿部　達夫　相沢　豊三
赤木　勝雄　東　光平　東　俊郎
新　城之介　尼子富士郎　有賀　槐三
有馬　英二　石田　二郎　上田　英雄
上田　泰　内山　圭梧　梅原　千治
大島　研三　大島　良雄　大森　憲太
沖中　重雄　長村　重之　加瀬　恭治
加藤　義夫　川上　保雄　川島　震一
木村　栄一　北本　治　行徳　健助
古閑　義之　小林太刀夫　小宮　悦造
小山　善之　五味　二郎　佐々　貫之
佐々　廉平　佐々木秀一　坂本　恒雄
坂本　秀夫　笹本　浩　清水　盈行
塩沢　総一　島本多喜雄　瀬田　孝平
田崎　勇三　高橋　忠雄　中島　克三
中山　光重　永沢　滋　鍋島　崇麿
野並　浩蔵　萩原　忠文　橋本　寛敏
八田善之進　林　直敬　比企　能達
二木　謙三　三方　一沢　三神　美和
三沢　敬義　美甘　義夫　村上　精次
村山　達三　森田　久男　柳　金太郎
山川　邦夫　山口　与市　山田　欽
吉利　和
○新潟　木下　康民　西川　光夫
○長野　戸塚　忠政　松岡　松三
○愛知　青山　進午　宇佐美鍵一
織田　敬信　勝沼　精蔵　岸川　基明
斎藤　宏　日比野　進　山田　弘三
○三重　小坂　晋　高崎　浩
高安　正夫
○岐阜　乾　成美　高森　時雄
○石川　武内重五郎　谷野富有夫
村上　元孝
○京都　井上　硬　菊池　武彦
鷹津　正　細田　孟　前川孫二郎
増田　正典　松尾　巌　八木　晋
三宅　儀　吉田　秀雄　脇坂　行一
○大阪　石井　潔　今村　荒男
岩田　繁雄　大久保　滉　玉井　喜一
小田　俊郎　木谷　威男　熊谷謙三郎
塩田　憲三　千田　信行　堂野前維摩郷
原　亨　平川　公行　平松　濤平
布施　信良　福島　寛四　前田　東作
山口　寿　湯川　永洋　吉田　常雄
○奈良　緒方　準一　宝来　善次
福井　定光
○和歌山　岩鶴　竜三　楠井　賢造
溝口　輝彦
○兵庫　辻　昇三　友松　達弥
○岡山　小坂　淳夫　平木　潔
森永　寛
○鳥取　浅越　嘉威　石原　国
○広島　浦城　二郎　和田　直
○山口　三瀬　淳一　水田　信夫
○徳島　油谷　友三　三好　和夫
○福岡　小野寺直助　大里　俊吾
勝木司馬之助　木村　登　木村　光雄
楠五　郎雄　倉田　誠　沢田藤一郎
桝屋　富一　松藤　宗次　操　坦道
山岡　憲二
○長崎　篠島　四郎　影浦　尚視
藤崎哲四郎　高岡　善人　横田素一郎
○大分　矢野　良一
○熊本　河北　靖夫　河盛　勇造
宮尾　定信
○鹿児島　金久　卓也　佐藤　八郎

以上 202名

7.　大学内科講座の改善に関する小委員会

日時：　昭和36年7月26日午後3時

場所：　駿河台　山の上ホテル

出席者　冲中重雄，斉藤十六，七条小次郎，三方一沢，守一雄，森田久男各委員，橋本，上田両理事であつて，評議員会席上委員附託となつた大学内科講座の改善について文部省に要望するの件につき検討審議した．札幌にて開催の評議員会席上冲中理事長より説明された提案理由の原案を検討した結果，種々な意見が出たが，主要な点は内科学講座の事情が各大学によつてかなり異なつているので，単に講座を増すという提案だけでなく，現在の講座内容を充実していくということも加えて提案した方がよい（守委員等）ということで，原案の一部を改めた．又将来内科学講座は現在より多数となつて，各々が独立性をもつてくると（之は米国式の行き方），お互い

間の連絡がわるくなり，内科学本来の姿から離れ勝ちとなるので，その点で一面，ドイツ式のやり方で多くの講座をまとめていく Direktor 或は Chairman をするような人材が必要となつてくる（森田委員等）．米国の特徴と独逸式の特徴を兼ね備えるような方向がよいのではないかという意見が多く占めて，全体としてこの提案に賛成ということにまとまつて，該要望書案を作製して第1回の会合を終つた．

8.　理事会

昭和36年7月29日午後5時より山の上ホテルにおいて理事会を開催した．出席者は田坂定孝会頭，上田英雄，沖中重雄，小宮悦造，佐々木秀一，斉藤十六，橋本寛敏，前川孫二郎，山岡憲二各理事，比企能達，加藤義夫，中川諭各監事であつた．

第1議案　理事長互選の件

田坂会頭の議長にて互選の結果，沖中理事に理事長重任をお願することになつた．

第2議案　理事事務分担の件

沖中理事長の議長にて協議の結果次の通り担任することになつた．

庶務担任　　橋本，斉藤，山岡各理事
会計担任　佐々木，三沢，大森各理事
編集担任　上田，前川，小宮各理事
其の他

①次回理事会開催予定は9月25日とし同日は会計監査会も催すこと．②評議員会第12議案の大学内科講座の改善に関する小委員会の経過報告，③西野，坂本両理事任期満了に関し記念品贈呈の件，④本会事務所狭隘に就いての対策等に関し協議したのち，田坂会頭より第59回講演会について次の通り報告あり承認を得た．（イ）会場は新宿区の厚生年金会館内の2会場を使用する（この会館には宿泊用の室が相当数設備せられている．）(ロ）宿題2題とシンポジアム7題は宿題選定委員会にて決定した通り大体担当者は決定した．（ハ）特別講演を東北大学の黒川利雄教授にお願することと，（ニ）パネルを，臨床検査の諸問題として東大の上田英雄教授にお願することの御承認を願いたき旨報告あり之を諒承した．

（大国岩太郎，西岡寿男，高畑文子各事務局員出席）

9.　幹事嘱託

昭和36年7月30日附にて沖中理事長は次の諸氏に定款第18条により昭和36年度幹事を嘱託した．

（庶務担任）　橋本寛敏，斉藤十六，山岡憲二，比企能達

（会計担任）　佐々木秀一，三沢敬義，大森憲太，加藤義夫

（編集担任）　上田英雄，前川孫二郎，小宮悦造，中川　諭，斉藤十六，小山善之，中島克三，野並浩蔵，大島良雄，上田　泰，萩原忠文

（総会担任）　吉利　和（準備委員長），芦沢真六，大平一郎，久代登喜男，小坂樹徳，小山善之，笹本浩，里吉営二郎，塩川優一，新谷博一，野並浩蔵，日野志郎，村尾　覚，山田喜久馬，吉田勉夫，吉田利雄

10．元会頭理事　坂口康蔵君逝去

東京大学名誉教授　坂口康蔵博士は昭和36年7月28日午前1時34分脳軟化症に肺炎を併発，国立東京第一病院で逝去遊ばされた．享年75．葬儀は29日午後1時から東京都文京区駒込吉祥寺にて国立東京第一病院葬で行なわれた．自宅は東京都文京区駒込西片町10にノ38．

坂口博士は大正14年10月より本会評議員，昭和5年4月より11年3月まで理事，昭和11年4月会頭に推選せられ，昭和12年4月に第34回の講演会を主宰せられた．

また，昭和5年4月の第27回総会席上において糖排出閾に関する研究（本会第18，19，23，26回講演会にて発表した業績）に対し授賞規定により恩賜金記念賞を授与され，昭和11年4月第33回真鍋会頭の時に宿題報告として，本邦人の糖尿と糖尿病，を担当された．

その後，昭和14年4月より31年3月まで理事として本会のために尽されるなど，多大なる貢献を致されました．本会は謹んで哀悼の意を表し，葬儀には生花をお供え致し，田坂会頭は御霊前に弔辞を朗読して弔意を表した．

11．理事及び監事就任

昭和36年7月2日開催の役員推薦委員会の決定にて，理事として上田英雄，沖中重雄，大森憲太，小宮悦造，佐々木秀一，斉藤十六，橋本寛敏，前川孫二郎，三沢敬義及び山岡憲二の10名，監事として比企能達，加藤義夫及び中川　諭の3名が推薦され，7月4日附，田坂定孝会頭の嘱託にて承諾就任した．登記事項である理事氏名は申請中の処7月31日登記完了した．

12．第7回国際内科学会

1961年8月18日の日付けで，第7回国際内科学会議の秘書 Prof. Dr. B. Schlegel より，本学会あて，同会議の予告につき，本誌に掲載かたを依頼するむねの通信があつた．

本文

第7回国際内科学会議は，会長 E. Wollheim (Würzburg) のもとに，西独 München において，1962年9月5日より8日まで開催.

主題　1.　内科的疾患（血液・腎・甲状腺・心・脈管の各疾患）の病因論における免疫・不感性の過程

2.　内科的疾患におけるショックと虚脱（病因・血行力学・ショックの臨床型と続発症，ならびに，治療）

3.　環境と疾患（リウマチ・高血圧症・糖尿病・動脈硬化・心筋梗塞）

通信連絡さき

'The Secretariat of the VIIth International Congress for internal Medicine'

Schwalbacher-Strasse 62, Wiesbaden, Deutsche Bundesrepublik

Telegraphic Adress: INTERMED, WIESBADEN

13. 入　会

新日国工業診療所	平塚市馬入天沼 700
鈴木　ヒサ	福島市旭町51の11
末永　泰三	丸亀市城東町 148 香川労災病院
園田　英彦	大分県北海部郡佐賀関町西古宮
田中　勝次	東京大学田坂内科
田中　太郎	日立市上諏訪台5の1
田中　友二	熊本県八代郡坂本村大字坂本十条製紙坂本医院
田原　文生	浜松市西伊場町日本専売公社診療所
高浜　悦生	人吉市土手町41
高村　明	長崎市西古川町24
高山　郁史	新潟県三島郡寺泊町竹森
武井　三郎	北海道足寄郡陸別町
竹田千枝子	愛知県津島市横町6
竹林　稔	天理市川原城町南2
谷野　政次	美唄市南美唄町
玉井　静顕	佐世保市勝海町20
玉井　敏造	北海道赤平市市立病院住宅
大内　常斉	信州大学松岡内科
相馬　睦信	青森市浦町字橋本 178
永井　寿昭	北海道大学第三内科
横田　敬	京都府立医科大学丸本内科
東　堅治	札幌市北二十条東七丁目
佐野弥文次	世田谷区上馬町2の36岡本方
大林　秀幸	鈴鹿市庄野町鈴鹿逓信病院
大谷　博信	湯沢市前森裏　雄勝中央病院
大塚　文郎	杉並区永福町 143大塚病院
河崎　直久	千代田区富士見町2の2
重久善三郎	平戸市津吉町平戸市立津吉療養所
立野　誠吾	札幌市南一条西二十二丁目
新妻　綾夫	福島県田村郡小野町大字小野新町字宿後4
篠山　歳行	北海道札幌郡豊平町陸上自衛隊札幌地方病院
小谷　秀成	岡山大学平木内科
新田　輝夫	福井県坂井郡金津町新富　島崎医院
渡辺　栄一	中野区新井町4の33
近藤　毅	千葉大学三輪内科
辻村　省吾	大阪市浪速区日本橋筋5 大阪木津地区電話局
林　力	浜松市向宿町 189
羽鳥　実	千葉県安房郡鋸南町元名1011
石井　兼央	目黒区中目黒3の1,131
吉野　佳一	東京大学沖中内科
何　敦　礼	中華民国台湾省台北市西園路一段87号
伊藤　琢夫	前橋市岩神町 280
宇野　一真	千葉市葛城町40富士見荘

逝　去

〔上野　武治〕　宇都宮市川向町 764

日本内科学会雑誌・第50巻　第7号
昭和36年10月6日印刷　会費金 1,200円
昭和36年10月10日発行　一部金　150円

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地
発行所　社団法人　日本内科学会
振替東京 6,232番

編集人　東京都杉並区荻窪3丁目70番地　上田英雄
発行人　東京都三鷹市上連雀515番地　大国岩太郎
印刷人　東京都北区西ヶ原3丁目46番地　向喜久雄
印刷所　東京都北区西ヶ原3丁目46番地　株式会社 杏林舎

MK−1

新発売

手術時・疾病時の

蛋白補給に

純結晶L型必須アミノ酸注射液

ミキスタミンS注

MIXTAMIN—S

■ミキスタミンS注は、人体内で合成されない必須アミノ酸のL型結晶をF.A.Oの配合比率に基いて極めて合理的に、高濃度に配合し、またカロリー源として安全なソルビットを加えてありますので、アミノ酸の利用率を更に高めています。

■本剤は、すべて純結晶を使用し、優秀な製剤技術でつくられているので、品質は常に一定し、悪心、嘔吐、ショックなどの副作用をおこすことはありません。

■本剤は極めて安定で、他の栄養剤（リンゲル液、ブドウ糖液、各種ビタミン剤など）との混注も安全に自由に行うことができます。

☆ 用法・用量

通常成人1日量20〜200mlを静脈内に徐々に注射し、皮下、筋注も可能です。症状、年令に応じて適宜増減します。

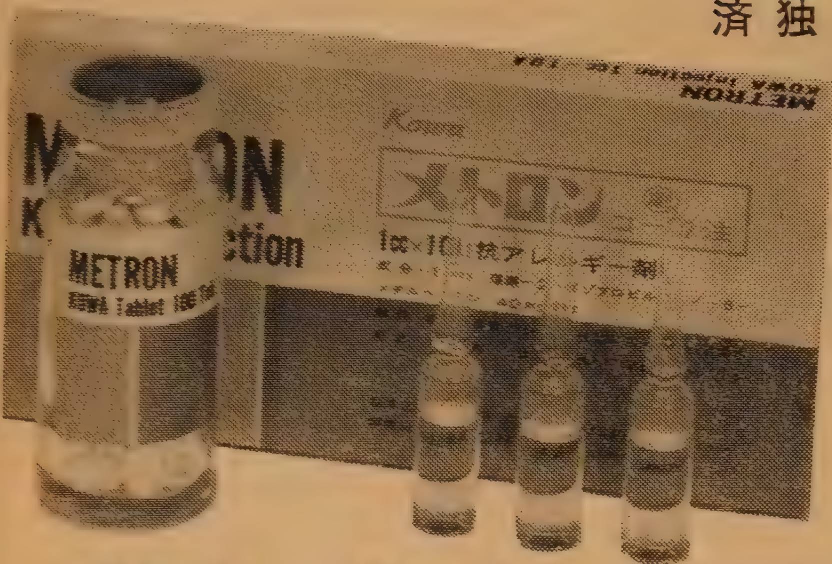
☆ 包装・価格 20ml×5A 1,100円 20ml×50A 10,400円
100ml×2A 1,850円 100ml×30A 26,800円

——文献進呈——

第一製薬
東京・日本橋

新発売

日・米・英・西独
特許出願済



興和が完成した抗アレルギー剤

メトロンコーワ

化学名：2-Isopropylamino-6-methyl heptane hydrochloride

脂肪族アミンのNイソプロピル置換体、メトロンコーワは当社多年の研究の結果完成した新抗アレルギー剤です。抗ヒスタミン作用はエフェドリン等よりも優れた効果を示し、又毛細血管透過抑制作用、気管支拡張作用を持っております。更に止血作用並びに鎮痙作用を兼備しておりますので、従来の抗ヒスタミン剤にくらべ適応範囲がグンと拡大されました。心臓刺激、血圧上昇、ねむけ等の副作用が殆んどないのも大きな特長です。

● 次の疾患にすぐれた効果を現わします

内科領域…気管支喘息・心臓喘息・喘息性気管支炎・咳嗽

耳鼻咽喉科領域…アレルギー性鼻炎・急、慢性鼻炎・鼻出血・アフター性口内炎

皮膚科領域…急、慢性湿疹・小児ストロフルス・急、慢性じんましん・接触性皮膚炎・その他のアレルギー性皮膚疾患

注(劇)　一cc×一〇A　一cc×五〇A
錠　一〇〇錠　五〇〇錠　一〇〇〇錠
散(劇)　二五g　一〇〇g　二〇〇g

Kowa
興和新薬株式会社
東京都中央区日本橋本町4～6

癌・肉腫・白血病に……

マイトマイシン協和

カルチノフィリン協和

桔核の長期化学療法に……

ジヒドロ・複合 ストレプトマイシン協和

各種混合感染症に……

マイシリン協和

協和の医薬品

日本短波放送

癌の臨床

毎週日曜日　夜　9.20～9.45

〔製造元〕協和醱酵工業株式会社

本社　東京都千代田区大手町1の4（大手町ビル）

〔販売元〕稲畑産業株式会社



潰瘍手術に先だち
ニッシエの内科的処置を

メサフィリン

Chlorophyllin, Propanthellin. Mag. silic.

100錠 700円 500瓦 8,000円
50錠 380円 100瓦 2,000円

健保適用

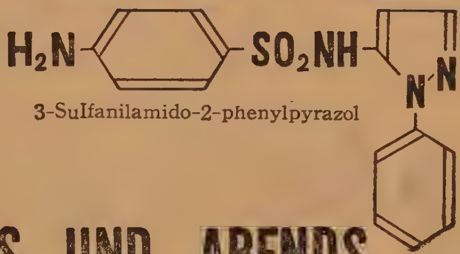
Eisai エーザイ

東京都文京区竹早町
エーザイ株式會社
大阪・札幌・名古屋・福岡

●健保適用

スイス・チバ社が新しく発見した持続性サルファ剤

メリアン



3-Sulfanilamido-2-phenylpyrazol

MORGENS UND ABENDS

初日は1g（2錠）ずつ朝・晩2回.
2日目以後は0.5g（1錠）ずつ朝・晩2回に服用する.
または，初日に2gを1回に，2日目以後は1日1gを1回に服用する.

- スイス・チバ社との技術提携による我国唯一のスルファフェナゾールです.
- 血球親和性が少なく組織移行性が特に高い.
- 抗菌力が強く，すぐれた臨床効果を示します.
- 治療効果の持続性が適度で排泄の遅延による不当蓄積の危険がありません.
- 毒性少なく安心して投与できます.

〔包　装〕	純　末		25g	100g	500g
	錠　剤	（0.5g）		10錠	500錠
	注射液	（10%）	5cc	10管	50管
			10cc	10管	50管
		（20%）	5cc	10管	50管

Ⓟ 大阪市道修町　大日本製薬株式会社　東京・福岡・札幌・名古屋

（S−3）

新発売

リウマチ 神経痛に

〔組　成〕　1錠中

プレドニゾロン	0.4mg
1,4-ジフェニル-3,5-ジオキソピラゾリジン	40.0mg
アミノピリン	40.0mg
パラアミノ安息香酸	8.0mg
ビタミンC	30.0mg
ロートエキス	3.5mg
乾燥水酸化アルミニウム・ゲル	40.0mg

オサドリンP錠

オサドリンP錠は強力な鎮痛，消炎，解熱作用を有するオサドリンと少量のプレドニゾロンとの配合により各成分の相乗作用で治療効果をたかめ，副腎皮質ホルモンの副作用を極力阻止することに成功した 新しい リウマチ・神経痛治療剤です．

〔特　徴〕

1. 速かに消炎，鎮痛，解熱効果が現われ，リウマチ・神経痛　特にリウマチ性疾患には高い有効率を示します．
2. 重篤な副作用の懸念がなく，長期連用が可能です．
特にプレドニゾロンの減量によって浮腫，体重増加，心臓衰弱，多毛，不眠，消化性潰瘍，副腎皮質機能低下などの重篤な障害は認められず，投与時にしばしばみられる胃腸障害などは制酸剤等の配合によって除去されました．

〔用量・用法〕

通常，成人には1回2錠ずつ，1日3回毎食後に服用する．
重症の場合は1日量を9錠に，軽症の場合は1日量を3錠までそれぞれ増減し，1日3回毎食後に服用します．
症状が軽快すれば，本剤の投与量を徐々に減量し，ついでオサドリン錠の単独療法に切換える方法が推奨されています．

〔適応症〕

リウマチ，神経痛および神経炎，その他疼痛性・炎症性疾患．

〔包　装〕　オサドリンP錠　12錠　30錠　120錠　600錠

P

大阪市東区道修町
大日本製薬株式会社

●説明書・文献贈呈



胃腸・膵疾患に伴う

消化障害に…

パンチノルムは、胃および膵臓酵素などを含んだ白色の二重糖衣錠で、胃腸のほか膵臓機能を賦活して、蛋白・脂肪・糖質を強力かつ持続的に消化し、消化障害の諸症状を改善、消失させます。

【適応症】 各種疾患に伴う消化障害、膵臓機能不全、胃腸の低・無酵素症、消化不良、手術後の酵素補給

【包装】 50錠，100錠，500錠

胃・膵臓酵素製剤

新発売 パンチノルム

〔文献送呈〕 東京田辺製薬株式会社 東京都中央区日本橋本町2の7



肝庇護効果が
認められている
ウルソ注射液

ウルソデスオキシコール酸ナトリウム
1管中（50mg）5cc・10管 50管

ウルソ注射液は、肝内胆汁酸生成および肝糖原質生成を促進すると共に、血糖低下、脂肪水解、ビリルビン排泄や固形成分の多い濃厚胆汁の持続的分泌など著しい肝庇護作用をもっていますから、肝胆道疾患に積極的に使用できます。

肝炎・黄疸を始め 肝不全症、胆のう炎、胆管炎、妊娠悪阻、糖尿病などに、1日1～2管の静注で、自覚症状の好転や黄疸指数、BSP試験、蛋白代謝などの著明な改善がみられます。

•文献サンプル送呈•

東京田辺製薬株式会社 東京都中央区日本橋本町2の7

広範囲の疾患に…

高血中濃度による集中的効果！

無臭・持続性
新型活性 V.B₁剤

ビオタミン

錠／散



無臭、しかも高度の体内利用率をもつV.B₁……この目的のために、オリザニン以来ビタミン研究50年の歴史をもつ三共研究陣が、数多くの基礎研究、臨床研究の結果、新型活性ビタミンB_1ビオタミンを完成しました。

無臭で、化学的に安定なため大量投与、調剤等には極めて有利です。

- 腸管よりの吸収がよく、最高血中濃度はB_1塩酸塩の数倍にも達します。
- この血中濃度は14時間後でなおB_1塩酸塩の最高濃度とほぼ同値を示す持続性をもっています。
- 血中で活性型B_1（コカルボキシラーゼ）となる率が高く、B_1塩酸塩の数倍に達します。
- アノイリナーゼにより分解されず、95%以上が有効に利用されます。
- 毒性極めて低く、大量投与しても副作用はみられません。

脚気及び脚気様症状・神経痛・リウマチ・栄養障害・消耗性疾患・難聴・弱視など各

SANKYO 三共

錠（5mg）
30入・100入・300入・1000入

100倍散
100g・500g・1kg

大量投与に好適な高単位製品

頑症の浮腫・高血圧治療に
新しい扉を開く　三共の新利尿血圧降下剤



腎細尿管に直接作用し、クロロサイアザイドの 100倍の

強力な利尿・血圧降下作用！

ベンドロフルメサイアザイド

センチル 錠／散

心性・腎性・肝性・妊娠等の各種浮腫
妊娠中毒症
本態性・腎性・若年性・悪性等の各種
高血圧に

100倍散　25g・100g・500g
2.5mg・5mg 錠 各 30入・100入・500入

- 腎細尿管に直接作用してナトリウムイオンとクロールイオンをほぼ同一の比率で排泄少量で、優れた効果を発揮します。
- その作用は強力で、クロロサイアザイドの100倍に及びます。
- 電解質平衡に悪影響なく、炭酸脱水酵素抑制剤にみられるアシドーシス、水銀利尿剤にみられるアルカローシスの発現はみられません。
- 広範な適応域を有し、特に他剤無効の頑症例に適確な効果が期待できます。

ハイドロフルメサイアザイド

ロンチル 錠／散

10倍散　25g・100g・500g
25mg・50mg 錠 各 30入・120入・600入

三 SANKYO 共



各科領域のステロイド療法を
強力に推進する……
合成副腎皮質ホルモン剤

トリアムシノロン　米国スクイブ社
ケナコルト
錠／散

- 少量で強力な抗炎症・抗アレルギー作用を発揮します。
- 電解質平衡に悪影響なく、浮腫、昇圧の心配もないので長期投与が可能です。
- 散は安定性が高く、他剤との配合が可能です。

2 mg錠　50入　4 mg錠　10入　30入　100入
100倍散　25g　100g

トリアムシノロンアセナイド　米国スクイブ社
ケナコルト-A

●リウマチ／関節炎／坐骨神経痛の局所注入に……
注射液　水性懸濁液　10mg　5 cc

●皮膚疾患の外用に…
軟膏／クリーム　各 0.1%　5g

●眼疾患の局所投与に…
軟膏眼科用　3.5 g

リウマチ性
関節炎
気管支喘息
蕁麻疹
皮膚疾患
血液疾患
眼疾患
妊娠悪阻

デキサメサゾン
オルガドロン
錠／散
0.5mg　0.75mg　錠　各10入　30入　100入
1000倍散　25 g　100 g

プレドニソロン
ドニゾロン
錠／散／注
5mg　錠　10入　30入　100入
100倍散　25 g　100 g　注 5 cc. 1 瓶

耐性菌にいどむ新抗生物質製剤

タオシン

トリアセチルオレアンドマイシン

- 血中、組織内濃度は高く、エリスロマイシンやオレアンドマイシンの1.5～2倍に達し、持続性も良好です。
- 肺・皮膚への移行、尿中排泄は特に良好です。
- 他剤と交叉耐性を示しません。
- 耐性ブドウ球菌の80％以上に奏効し、各種の耐性菌にフレッシュな抗菌作用を示します。

三 SANKYO 共

錠（25mg・100mg）各 25入 100入 （200 mg）100 入



● 幼小児の投与に好適な
新しいタイプの抗生剤

新発売

タオシンドライシロップ

水にとかせばおいしいシロップ

- タオシンの懸濁用粉末で、1ｇ中100mgのトリアセチルオレアンドマイシンを含有しています。
- 2～3倍の水または牛乳にまぜるとオレンジ色の甘いシロップとなり薬ぎらいのお子さまも喜んでのみます。
- 粉末のままでも投与できます。

100g

肺炎／気管支炎／扁桃腺炎／ジフテリア／皮膚感染症／尿路感染症に…

急速・持続的な治療効果！

静注・皮下注・筋注用抗生剤

クロロマイセチン サクシネート

注射用コハク酸クロラムフェニコールナトリウム

- 広範囲抗菌作用を有し、特に最近問題の耐性ブドウ球菌にも奏効します。
- 簡単な操作で静注、皮下注、筋注ができます。
- 投与後加水分解、吸収が完全ですから、急速に高度の血中・組織内深度が得られます。
- 耐容性は良好で、血栓静脈の心配はありません。

0.25g　0.5g　1g

クロロマイセチン

経口投与に…錠剤／カプセル／小児用パルミテート液・散／末

局所投与に…筋注用／耳科用液／眼軟膏／局所用液／外用軟膏



SANKYO

全自律神経等の失調を総合的に整調！

●治療範囲の広い

スイス・サンド社の
自律神経整調剤

ベレルガル

下記3剤の相乗作用で、全自律神経系に総合的に作用し、根本的にアンバランスを整調、安定化し、各種の機能障害、器官障害に奏効します。

ベラフオリン………………… 0.1mg　　酒石酸エルゴタミン……… 0.3mg

フェノバルビタール…………20mg

心悸亢進／胃腸障害／悪心／頭痛／月経困難／不安神経症に…

25錠　100錠　250錠　500錠　1000錠

スイス・サンド社が世界に誇る優秀製品



優れた効果・広い適用範囲をもつ…

●強心利尿剤

ラナトサイドC製剤 **セジラニド**

- ストロファンツス剤とジギトキシン剤の長所を兼ねそなえた強心利尿剤
- 作用発現は特に早く静注で約10分（経口投与で約2時間）後には搏出量は増加、同時に強心配糖体による心電図の変化が現われ、心搏数は減少します。静脈圧は15分間で下降し、肥大した心臓は30〜120分以内に縮少します。
- 心筋に対する固着性が弱少ですから、蓄積作用が少なく、その復帰も速やかで、習慣性は絶無です。
- 比較的少量で既に心臓の収縮力を増大しますが、心搏数には殆んど影響を与えず大量に投与した場合に初めてジギタリス本来の徐脈作用を呈します。
- 治療量と中毒量との差が大きいので、治療範囲も広く安全です。
- 消化器からの吸収率は常に一定していますから、経口投与では安定した確実な効果が得られます。
- 急速及び緩徐飽和にも維持療法にも使用出来ます。
- 利尿作用は顕著で徐脈作用が発現する前に認められることがあります。

錠　40入・250入（一錠中ラナトサイドC 0.25mg）　注　2cc　6管・30管（2cc中デスアセチルラナトサイドC0.4mg）

SANKYO　SANDOZ

輸入販売元
三共株式会社
提携
サンド薬品株式会社

血圧、脈搏を上昇させず安全に投与できる

子宮収縮止血剤
（メチルエルゴメトリン製剤）　**メテルギン**

20,000例の臨床例で実証された優れた特長
胎盤娩出期は$\frac{1}{4}$に短縮、出血量は$\frac{1}{2}$に減少でき子宮収縮作用、持続時間は従来のエルゴメトリン製剤の約2倍とされています。また効果発現は早く静注で20〜60秒です。

包装　錠25入・100入　注1cc　6管・50管

世界で最初に合成に成功！ノーベル賞受賞

脳下垂体
後葉ホルモン
（オキシトシン剤）　**シントシノン**

収縮促進作用は、リズミカルで用量を増すごとにその振幅が増し、次に頻度がまし、ついでトーヌスが高まるので、分娩誘導から子宮収縮止血まで広く応用できます。
バソプレシンは全然含まれておりません。

包装2cc(2単位)6管・0.5cc(5単位)6管・50管



鎮咳祛痰にはまず
5つの特徴
1. 麻薬でも劇薬でもない普通薬です
2. 強力な鎮咳作用を有します
3. 祛痰作用を併有します
4. 副作用少なく長期間安全に使用できます
5. シロップは苦味が全くなく、小児にも容易に服用できます
非麻薬性鎮咳祛痰剤
アスベリン®
散(10%) 錠(10mg)
シロップ
マルゴ印
田辺製薬
全剤型
健保適用

☆新発売☆

長期・大量療法ができる……

最新型強力副腎皮質ホルモン剤

パラメゾン錠

PARAMESONE Tabs.

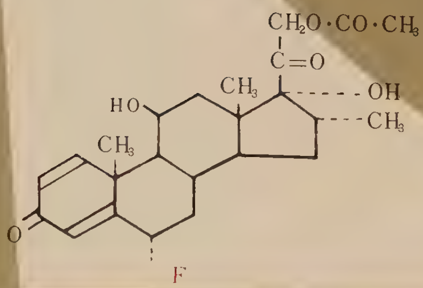
世界最大のホルモンメーカーであるメキシコシンテックス社で開発された最新の副腎皮質ホルモン剤で、次の特徴を有する。

○強力な抗炎症・抗アレルギー作用をもつ
○ナトリウム、水の貯溜がない
○浮腫性疾患に対しては、優れた利尿効果を期待できる
○糖、蛋白及び脂肪代謝に殆んど影響しない
○臨床的に極めて副作用が少なく、長期療法に好適

《シンテックス社提携品》

用法・用量

一般には初期投与量として1日3～6mgを用い、漸減して1日1～3mgを維持量とする。重症例には初期投与量として1日6～9mg、或いはそれ以上を投与できる。



主な適応疾患に対する用量

疾患名	初期量	維持量
リウマチ熱	6～9mg/day	1～3mg/day
リウマチ様関節炎	3～6 〃	1～3 〃
気管支喘息	4～8 〃	2～4 〃
血液疾患	6～12 〃	3～6 〃
ネフローゼ	4～8 〃	2～4 〃
皮膚疾患	3～6 〃	1～3 〃

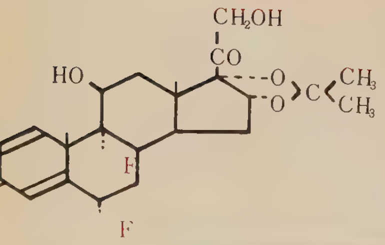
包装 (1mg) 10錠 30錠 100錠

効果の卓越した

局所用（0.025%）強力副腎皮質ホルモン剤

フルコートクリーム

FLUCORT CREAM



局所作用においてハイドロコーチゾンの40～100倍といわれるフルオシノロンアセトナイドを0.025%含有する局所用クリームである。
〔包装〕 3g, 10g, 3g×10

田辺製薬株式会社

き　く



● 広範囲抗生剤として真価を現わす

テトラサイクリン塩基＋燐酸塩

アクロマイシンV

赤痢・疫痢・淋疾・肺炎・扁桃腺炎・咽頭炎・百日咳・麻疹の二次感染症・中耳炎・骨髄炎・腹膜炎・混合細菌感染症・手術前後の感染予防………

カプセル（50mg）10入・50入・100入　（250mg）4入・10入・50入・100入

シロップ（1cc 25mg）30cc・60cc・250cc

☆ほかにアクロマイシン製剤

カプセル・トローチ・静注・筋注・外用軟膏・眼軟膏・油性点眼液・耳科用・末

Lederle　武田薬品工業株式会社　日本レダリー株式会社

心不全・冠状動脈機能不全に

ATP製剤

アデノリン「タケダ」

ADENORIN FOR INJECTION

ATP(アデノシン・三燐酸)は1929年 Lohmannらに発見されて以来，活潑な生化学的・生理学的研究によって高エネルギー燐酸結合体としての意義が次第に解明されてきました。
臨床的には最近次の諸疾患をはじめ各科領域で使用され，優れた効果を現わすことが認められています。

- 狭心症・心筋炎・心不全・心筋梗塞・心筋症・冠状動脈硬化症などの**心疾患**
- 進行性筋萎縮症・筋無力症・脳性小児麻痺・急性灰白髄炎などの**筋・神経系疾患**
- 脳卒中後遺症・脳動脈硬化症などの**脳血管系疾患**
- その他本態性高血圧症・アトピー性皮膚炎・湿疹・眼精疲労・耳鳴・難聴など

注射用粉末　1管(10mg)　10管(溶解液添付)

活性ビタミンB_1製剤

注射用 **メタボラーゼ「タケダ」**

METABOLASE FOR INJECTION

本剤は生体の糖質代謝に極めて密接な関係をもつビタミンB_1ジ燐酸エステル（コ・カルボキシラーゼ）製剤で，体内で燐酸化の必要がないため，速く確実にB_1効果が現われ，殊にアデノリンとの併用は心疾患に対して良好な結果をもたらすと報告されています。

注射用粉末（5mg）5・50管（溶解液添付）

新活性持続型ビタミン

アリナミン「タケダ」
アリナミンF「タケダ」

ALINAMIN・ALINAMIN-F

本剤は従来のV.B_1剤に比し，腸管吸収・血中B_1濃度・体内貯留・組織親和性・活性化などの点で優れ，従来のB_1欠乏症状の治療は勿論，リウマチ性・高血圧性・硬化性その他の心疾患に単独で，またアデノリンとの併用で優れた心筋代謝賦活効果を現わします。

アリナミン **糖衣錠**　(5mg)　30・100・300・1000錠
注射液　(1cc 5mg)(2cc 10mg)　各10・50・200管
アリナミンF **糖衣錠**　(5mg)　30・100・300・1000錠
(25mg)　30・200錠

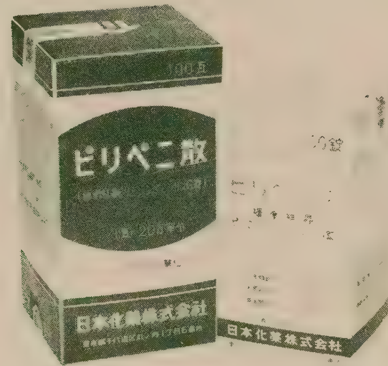
大阪市東区道修町 武田薬品工業株式会社

ペニシリン療法は安全な

内服用ペニシリンで

4大特徴

1. 注射に比べ安全である。
2. 「口内テスト錠」が無償で得られ、必要に応じ簡単にテストが出来る。
3. 血中濃度高く持続時間が長いので注射と同様の効果が得られる。
4. 廉価の為、社会保険に於ては特に推奨されている。



健　保　適　用
薬　価　基　準
20万単位　37円70銭

医家向価格

散(1瓦)・錠(1錠)	20万単位
25瓦(錠)	900円
100瓦(錠)	2,900円
500瓦(錠)	13,300円

日・米・英 特許

注射と同じ効果のある！

ピリペニ散・錠

東京都千代田区丸ノ内一丁目六番地
海上ビル新館

日本化薬株式会社

大阪・福岡・札幌

(9・61)

狭心症発作に！

即効性鎮痙剤





本剤を口腔内に入れ舌の上又は下で捏ねて溶解させると口腔粘膜より速かに吸収され、主として血管壁に作用し且つ血管運動神経中枢を麻痺して心臓冠状動脈を拡張し迅速に効果が現われます。

適応症

冠状動脈痙攣性狭心症．心臓性喘息．発作性偏頭痛．脳貧血．高血圧性脳症（仮性尿毒症）．

包　装

1 号錠(0.3mg) 20錠・100錠
2 号錠(0.6mg) 20錠・100錠

ニトログリセリン錠

日本化薬株式会社　大阪・福岡・札幌
東京都千代田区丸ノ内1～6　海上ビル新館

手術後疼痛
手術前処置
その他激痛の
鎮止と鎮静に

モヒに
匹敵する鎮痛
効果！

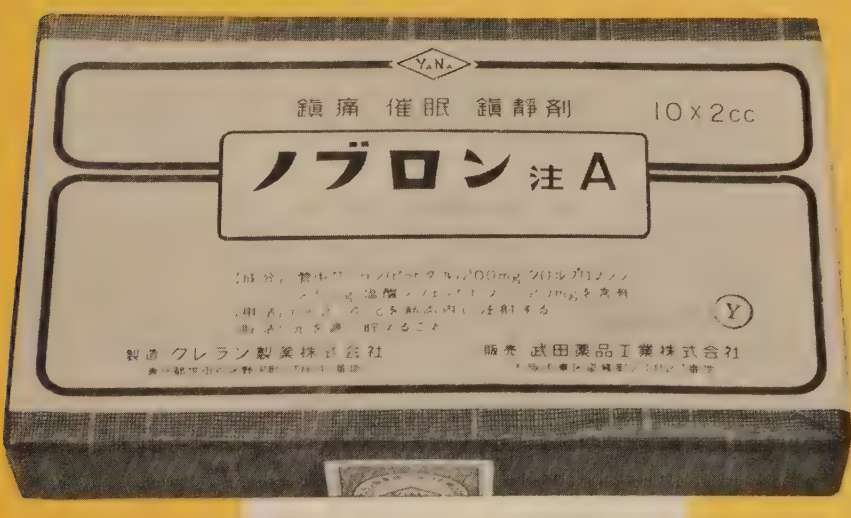
健保採用

NOBLON

ノブロン

クロルプロマジンとグレランとは、相乗して強力な鎮痛作用を発揮することが認められているが、ノブロンはこれに抗ヒ剤を配して一層作用を増強したものである。一般に注射後10～20分で鎮痛入眠し、5～10時間作用を持続するので、殊に夜間術後患者の管理上に最適のものとして使用される。本剤には習慣性その他憂うべき副作用を伴わない。

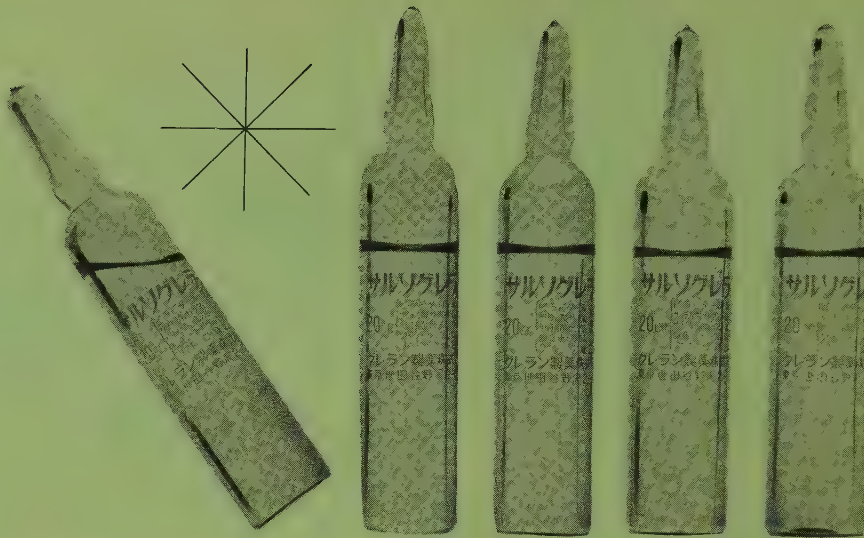
〔適　応　症〕
手術後疼痛・手術前処置・基礎麻酔・外傷痛・骨折痛・打撲痛・捻挫痛・胃十二指腸潰瘍痛・胃痙攣・急性膵炎疼痛・悪阻・分娩時痛



〔包　装〕
ノブロン注A・ノブロン注B
C-ノブロン注
各2cc　10管　50管
ノブロン錠　6錠　100錠

製造　グレラン製薬株式会社
東京都世田谷区野沢町2丁目147番地

販売　武田薬品工業株式会社
大阪市東区道修町2丁目27番地



神経痛

リウマチ

筋肉痛

SALSOGRELAN

サルソグレラン

サルソグレランはグレランの鎮痛解熱鎮静作用とサリチル酸塩の解熱鎮痛消炎作用を相乗的に発揮すると共にグレラン及びブロム塩による鎮静作用、高張性糖液による滲透圧作用、強心利尿作用などを併有し、各種の疼痛、発熱、炎症性疾患に対し速やかに奏効し、病機の好転をもたらすため各科領域に於いて広汎に賞用される。

〔用法用量〕

通常大人1日1回静脈に徐々に注射する。

〔包　装〕

20cc　5管　20管　50管

その他

発熱・疼痛・炎症

を伴う諸疾患

製造　**グレラン製薬株式会社**
東京都世田谷区野沢町2丁目147番地

販売　**武田薬品工業株式会社**
大阪市東区道修町2丁目27番地

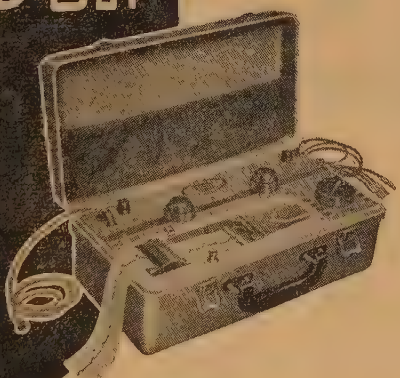
武田販売

熱ペン直記式心電計

RS-106型

トランジスターとプリント配線で構成された標準型心電計

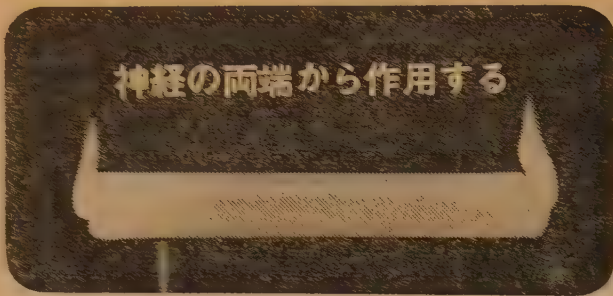
さきに発売されて絶大なる御好評を得たデラックスタイプと同型でありますが，特に標準型として量産によるコストダウンを図り，御要望に応えた器種であります。

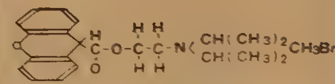


詳細なカタログを用意致しております。御申越下さい

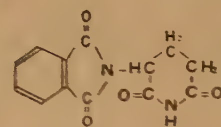
福田エレクトロ総販売株式会社

本社	東京都文京区弓町2丁目34	電話 (92) 4146—9
大阪支店	大阪市北区空心町1丁目 37	電話 (35) 5059. 9580
福岡支店	福岡市大学前1丁目 1116	電話 (65) 3941. 0594
仙台支店	仙台市北四番丁 43	電話 (3) 1045
札幌営業所	札幌市北八条西四丁目	電話 (4) 6372
名古屋営業所	名古屋市中区西魚町1丁目8	電話 (9) 4419
金沢営業所	金沢市中石引町 38	電話 (2) 0983
弘前営業所	弘前市親方町 15	電話 弘前 444
広島営業所	広島市小町 22	電話 (4) 0807
新潟営業所	新潟市東仲通一番町 200	電話 (2) 4039
岡山営業所	岡山市大学町 221	電話 (3) 4743
高松営業所	高松市天神前 103	電話 (3) 4342
京都営業所	京都市左京区聖護院山王町 9	電話 (7) 2743
米子出張所	鳥取県米子市西町 17	電話 (米子) 4574
鹿児島出張所	鹿児島市武町 562，丸真ビル内	電話 (4) 4028





臭化プロバンテリン



(イソミン)
N-フタリル・グルタミン酸イミド

プロバンM錠は次の4つの主成分よりなる二重錠です．

組　成(1錠中)

臭化プロバンテリン	7.5mg
N-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)	6.0mg
乾燥水酸化アルミニウム・ゲル(ゲラルミン)	250.0mg
酸化マグネシウム	80.0mg

胃酸過多・胃炎・消化性潰瘍に

プロバンM錠

★健保適用

新発売！

作用・特徴

1.臭化プロバンテリンの効果
特に胃腸を支配する副交感神経系に選択的にはたらき，胃腸運動の異常昂進と胃液並びに胃酸の過剰分泌を抑制します．

2.N-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)の効果
主として中枢神経の興奮を鎮静し，消化性潰瘍など各種胃腸疾患の大きな病因とされている精神的なストレスを除去します．

3.4成分配分の効果
臭化プロパンテリン と N-フタリルグルタミン酸イミドの併用は効果を相乗的に高め，またその作用は一層持続的となるため，少量の服用で優れた効果を発揮します．また乾燥水酸化アルミニウム・ゲル，酸化マグネシウムの配合によって胃壁における病変の早期改善が得られます

適　応　症
胃酸過多，胃炎，胃痛，幽門痙攣，胃および十二指腸潰瘍，潰瘍痛，慢性下痢，痙攣性・粘液性または潰瘍性大腸炎，急性・慢性膵炎，小児疝痛，嘔吐など

用量・用法
成人には通常，毎食後1錠ずつ1日3回，症状に応じてさらに就寝前1～2錠を服用．重症の場合は適宜増量します．
胃酸過多，胃炎には症状発現時に直ちに1～2錠を服用しその後は上述の方法で服用を続けます．
小児には年令，症状により適宜減量して用います．

包　装　10錠　30錠　100錠　500錠

大阪市東区道修町
大日本製薬株式会社

(S—84)

臨床雑誌

内科

9 月 号
定価 40円

冲中重雄・上田英雄
北本 治・編集

臨床神経学

Vol. 1 No. 4
定価 230円

Guam 島における筋萎縮性側索硬化症：Leonard T. Kurland, M. D., Asao Hirano, M. D., Nathan Malamund, M. D. and Simmons Lessell, M. D.／仏領ポリネシア・タヒチ島における Eosinophilic meningitis の流行的発生に関する考察：Lean Rosen, M. D., Jacques Loigert, M. D. and Serge Bories, M. D.／第2回日本臨床神経学会抄録ならびに欧文題目／News Letter／日本臨床神経学会々則／会告

本店 東京都文京区春木町3～23・振替口座東京 149・電話(921)7234(代表)
支店 京都市中京区寺町通御池南・振替口座京都5050・電話(23) 2030・4797

南江堂

Pfizer 米国ファイザー社提携製品

新発売！ **ナイヤマイド**



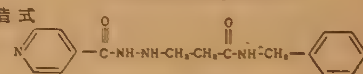
全世界で約500,000例の
臨床実験が行われ
医学界の注視を集めた

臨床範囲がきわめて広い

画期的なMAO抑制剤

化学名: 1—〔2—(benzylcarbamyl) ethyl〕—2—isonicotinoylhydrazine

構造式



- あらゆる抑うつ状態を改善します。
- 精神的活力が増進し、希望に満ちた生活を営むことができます。
- 狭心症の疼痛・発作軽減各種の疼痛症候群への応用など、今後各科領域への広範囲な臨床応用が予想されます。
- 非常に毒性が低いので副作用は殆んど認められず、長期連用に理想的な薬剤です。
- 〔包装〕
  1錠中ナイヤマイド（ナイアラマイド）25mg含有
  200錠入・1000錠入　（分割錠）

（臨床報告・解説書ご入用の節は下記宛ご請求下さい）

台糖ファイザー株式会社
東京都中央区日本橋堀留町1の6

台糖ファイザーの製品は世界共通の医薬品です

ナイヤマイドについて

≪ナイヤマイド発見までの経緯≫

1950年代に至りＩＮＨＡ（イソニコチン酸ヒドラジッド）が結核の化学療法剤として登場し，その後種々のヒドラジン誘導体が研究され，結核撲滅に大きな役割を果した。

しかしヒドラジン誘導体による結核治療の際に，副作用ともいえる異常な多幸感が，患者を襲う場合があり，この問題を Crane が1956年に発表した。

Loomer 等は Crane の研究に基いて，これを抑うつ症治療に応用し，多くの症例に良好な結果を認め1957年に発表して非常に注目を集めた。

これが契機となって多方面でヒドラジン誘導体が研究され，抑うつ症治療えの応用が考えられたが，いずれも毒性（肝障害，起立性低血圧など）が強く，抑うつ症治療の条件となる長期投与が難かしいため，更に優れた薬剤の登場が要望されていたのである。

米国ファイザー社では，ヒドラジンの数百の誘導体を合成し，系統的な研究を行なつた結果，1958年秋に効果の強力な，しかも毒性の殆んどない**ナイヤマイド**（ナイアラマイド）を完成し，1959年６月に米・英両国で発売して，多大の反響を呼んだ。

ナイヤマイドに関する臨床実験は，かって類例をみない世界的な規模で実施され，1959年６月のニューヨークに於ける米国東部精神病学会（Eastern Psychiatic Association）と，同年11月ポルトガルのリスボン市で開かれた同市医師会主催の国際的なシンポジウムで約10000例の臨床報告が行われ，毒性のないことは勿論，抑うつ症以外の各科領域に亙る臨床応用も発表された。

この両シンポジウムでは，基礎，薬理，うつ病，うつ状態，狭心症の疼痛発作，及び広範囲な疼痛症候群などに関する問題が中心となった。そしてその作用機序の解明と更に発展が予想される臨床応用の開発が約された。

ヒドラジン誘導体の抗抑うつ作用は，脳内のモノアミン酸化酵素の作用を阻害抑制して，うつ病，うつ状態の原因となるアミン類の含量を維持・上昇させるためと考えられている。

欧米では**ナイヤマイド**の薬効分類を“Mood Brighter”――ムードを喚起する薬――と呼び，その効果を“Sunburst”――雲間から出る太陽――と表現しているが，その後の研究により，抗うつ作用は**ナイヤマイド**の薬効の一部に過ぎず，モノアミン酸化酵素抑制以外の種々の作用機序によって，疼痛その他の広範な臨床効果が得られるものと想像され，現在大規模な実験が継続されている。

≪モノアミン酸化酵素（ＭＡＯ）とは≫

アドレナリンによって代表される芳香族アミン類は発見の歴史も古く，生理作用や医療上の重要さが認識されていたが，その代謝に関する研究は約半世紀の間ほとんど進まず，生化学の解析法特にラジオアイソトープ技術が登場したここ10年間に，急速な進歩を示した。

これによって，以前には全く説明のつかなかった多くの問題が，理解出来るようになってきた。

芳香族モノアミン類は，生体内に広く存在する基質特異性の低い酵素――モノアミン酸化酵素（Monoamine oxidases 通称ＭＡＯ）によって，そのアミノ基が酸化脱アミノ反応をうけ，生理的な変化を起すと考えられる。

特に芳香族モノアミンの神経生理に於ける役割は非常に大きく，うつ状態が脳中のセロトニン，カテコールアミンなどの芳香族モノアミンの減少によって起ることが，最近明らかにされてきた。

これらの芳香族モノアミンの脳内含量が低下する現象は，モノアミン酸化酵素によって酸化，分解されるためと考えられている。

そこでセロトニンやカテコールアミンなどを補給し含量を上昇させる方法が当然考えられるが，これら物質を投与しても，血液脳関門に遮ぎられ，脳中に移行しない。

ナイヤマイドのうつ病に対する効果は，この薬剤が血液脳関門を通過し，芳香族モノアミンを分解する酸化酵素の作用を抑制し，これらの物質の減少を防ぐと同時に上昇させるためといわれている。

芳香族モノアミンの脳内含量が適量或いはそれ以上

に上昇すると，活動性，自信，希望，食欲など，精神的活力が増して，うつ状態を著るしく改善し，また病的な抑うつ以外の，日常よくみられる自信喪失，失望，疾病などに対する悩み，恐怖などを取り除くことが出来る。

精薄児の場合などは，先天的或は後天的に，芳香族モノアミンの脳内含量が常時低いために，活動性が低下するという説もあり，含量の人為的上昇が可能になれば，改善出来ると考えられる。

従って**ナイヤマイド**の脳中モノアミン酸化酵素抑制作用は，精神面に関する総ゆる分野に応用され，精神科のみでなく，各科領域の疾病治療主薬或は補薬として，重要な意義をもっている。

英国では，多数の家庭医が非特異的症候群の患者に**ナイヤマイド**を使用した結果，医師えの信頼感が非常に強くなると同時に，患者の身体不調に関する訴えが減少したと報告している。

ナイヤマイドの最大の長所は，急性・亜急性・慢性毒性が非常に低く，**ナイヤマイド**適応症に最も必要な長期連用が可能なことである。

≪ナイヤマイドの薬理≫

■ナイヤマイドの作用

ナイヤマイドの作用機序について，今までに明確に判明しているものは，前項で述べた脳中におけるＭＡＯ抑制で，その強力な作用は，広範なうつ状態の治療に応用される。

ところが大規模な臨床実験によって**ナイヤマイド**の適応範囲は精神科領域だけでなく，予想外に広いことが判明し，その効果から，逆に体内の作用機序に関する推論や実験が現在行われている。

ナイヤマイドは，体内のＭＡＯ抑制作用以外に，ジアミン酸化酵素の抑制，抗コリン作用，迷走神経の中枢遮断作用などがあるといわれるが，作用機序は極めて複雑で，明確な結論を得るまでには，相当の時日を要するものと思われる。

■ナイヤマイドの効果

ナイヤマイドは，精神の賦活作用を中心に，各科領域で主薬或は補薬として広く適応される。現在までに判明している効果は次の通り。

①抑うつ症，抑うつ状態の改善　②精神的活力の増進　③活動性の増大　④積極性の増大　⑤疼痛・発作の軽減　⑥鎮痙作用　⑦瘙痒の軽減　⑧食欲増進　⑨酸素需要量の低下

■副作用のないナイヤマイド

ナイヤマイドは極めて毒性の低い薬剤である。肝臓はＭＡＯ抑制剤の毒性に最も敏感な器官であるが，**ナイヤマイド**の場合には数ケ月準致死量を投与しても肝臓実質に何の変化も起きず，また起立性低血圧，興奮，アレルギー症状なども認められない。

起立性低血圧は神経節遮断作用によって起り，**ナイヤマイド**以外のヒドラジン誘導体の殆んど全部に認められるが**ナイヤマイド**はこの作用を全く欠いている。

放射線物質を使って**ナイヤマイド**の代謝を追うと，投与された大部分はそのまま尿中に排泄される。残りの**ナイヤマイド**は，安息香酸と結合した毒性のない代謝産物に変化して行く。

恐らく**ナイヤマイド**は，Carboxamido の連結部で分離し，毒性のある遊離のヒドラジンを産生しないので，このように副作用が現われないものと結論されている。

従って耐薬性は極めて大きく，臨床実験では，黄疸のある患者に**ナイヤマイド**を投与した場合でも，何等増悪を認めなかったといわれる。

■ナイヤマイドの急性毒性

マウスを用いた急性毒性試験では，他のＭＡＯ抑制剤に比べ，**ナイヤマイド**は極めて低い値を示している(C. Delahunt et al.)

薬剤	LD_{50}
ナイヤマイド	1,000 mg/kg
イプロナイアジッド	950 mg/kg
イソカルボキサジッド	279 mg/kg
ＪＢ—516	88 mg/kg
硫酸フェネチルヒドラジン	156 mg/kg

■ナイヤマイドの慢性毒性

乳離れしたラットに，**ナイヤマイド**を26週間１日量300mg/kg の大量投与を行って剖検した結果でも，肉眼的，組織学的に何等変化を認めず，また発育の遅延や造血に対する影響も認められない。

犬に１日量 60mg/kg を 26 週間投与した場合の肝臓所見でも，病理学的に何等変化はなく，人体における経口常用量は １～３mg/kg だから，**ナイヤマイド**の理論的安全限界は，大体20～60倍と考えられる。

薬剤	１日用量	肝障碍の有無
ナイヤマイド	100mg/kg	肝に変化なし
イプロナイアジット	10mg/kg	肝壊死
ＪＢ—516	25mg/kg	〃
硫酸フェネチルヒドラジン	5mg/kg	肝の脂肪変性及退行性変性

なお，**ナイヤマイド**は酵素系が平衡を保っていない場合に価値のある薬剤なので，健康人に投与しても，反応は起らないようである。

≪ナイヤマイドの適応症≫

＝その応用と用法・用量＝

●うつ病及びうつ状態

うつ病・うつ状態の定義は非常に複雑で，感情の低下，行為や思考の渋滞など，内因あるいは心因によって起る精神や身体の状態であるから，精神科領域のみでなく，各科領域にわたって見受けられる。

従ってナイヤマイドの適応範囲は，この症候群のみを取上げても，非常に広い訳である。

A　内因性抑うつ症

B　老人性抑うつ症

C　初老期および更年期の抑うつ症

D　器質的疾患に伴ううつ病およびうつ状態

E　心因性・反応性抑うつ症

F　精神分裂に伴う抑うつ症

G　ノイローゼに伴ううつ状態

H　このほか長期療養中に患者を襲う抑うつ，　外来患者の非特異的な不満の訴えなどに，ナイヤマイドは広く応用される。

用法・用量　通常成人の初期量は，1回1錠宛1日3回（1日量3錠 75mg）服用し症状に応じて段階的に½～1錠づつ増量していく。効果は通常投与を開始してから10日から2週間後に発現するので，その後は½～1錠づつ減量して，初期量と同じ3錠以下まで減らしこれを維持量とするとよい。

著るしい興奮のある患者にナイヤマイドを投与する場合には，トランキライザーと併用すると良い結果が得られる。

●ナイヤマイドは欧米ではうつ病以外の次の様な諸症に効果が確認されている

A　狭心症の疼痛・発作

ナイヤマイドは狭心症（心筋梗塞を含む）および狭心症様症候群の疼痛・発作軽減に効果がある。

疼痛の軽減，発作回数の顕著な減少が認められ，またニトログリセリン量が著るしく減量出来る上，精神的には不安感を除くことが出来る。

これはＭＡＯを抑制する以外のナイヤマイドの効果例えば交感神経系の遮断，冠動脈の拡張，あるいは酸素需要量の低下など，種々の作用機序が考えられているが，未だ定説はない。

ナイヤマイドの疼痛発作軽減効果は，通常投与開始後1～2日以内に発現する。

B　疼痛症候群

ナイヤマイドは，慢性の疼痛，たとえばリウマチ様疾患，神経痛，神経炎，あるいは手術不能の悪性腫瘍などに伴う疼痛の軽減に効果があり，鎮痛剤や麻薬の必要が非常に少くなる。

痛感や機能的能力（特に関節の場合）が改善し，この種疾患に多い抑うつ状態が消失するため，食欲や体重も増加する。

C　妊娠および出産時えの応用

神経質な妊婦によくみられる悪心，嘔吐，不眠，活動力の減退，頭痛にナイヤマイドは効果がある。

また妊娠末期に起る出産に対する恐怖を除き，自信をもって産室に入ることが出来るようになる。

その結果，分娩時間を短縮する可能性もあり，また産後に見られる抑うつ症を予防する。

D　月経前緊張

E　精神神経的欠陥への応用

ナイヤマイドの効果として注目されるものに，精神的欠陥のある小児えの応用がある。

モンゴリズム，小児痙性麻痺（脳性小児麻痺），癲癇，粘液水腫，ガルゴイリズム（精神薄弱，弱視，大頭，腹部膨隆，四肢短少を特徴とする遺伝性疾患），水頭症など，精神的発達の遅れている児童にナイヤマイドを使用すると，社交性，活動性，積極性の顕著な増大が認められ，米国の特殊児童収容施設の実験では治療開始2週間目位から，注意力や学業の把握力が改善したといわれる。

＜包　　装＞

1錠中　ナイヤマイド

（ナイアラマイド）25mg 含有

200錠入　　1,000錠入　（分割錠）

米国ファイザー社提携製品

発売元　**台糖ファイザー株式会社**

加糖 (5％ソルビトール配合)

必須アミノ酸純結晶(注)

健保適用

低蛋白症改善
血清蛋白上昇
輸血量の節減
放射線・抗癌剤による血液障害

ソルビトールはブドー糖と同様の生理作用を表わし、アミノ酸の利用率を向上せしめ、しかもブドー糖の如くアミノ酸を経日変化せしめない

強力モリアミンS-2

強力モリアミンS (高濃度)	5cc×10A・20cc×5A 20cc×50A・100cc×2A 100cc×30A・200cc×2V	
モリアミン (等張液)	20cc×5A・20cc×50A 100cc×2A・100cc×50A 500cc×1V・500cc×10V	
強力モリアミンS-2 (加糖)	20cc×5A・20cc×50A 100cc×2A・100cc×30A 200cc×2V・	
モリアミン2 (加糖)	500cc×1V・500cc×10V	

森下製薬株式会社
大阪・道修町 (東京・福岡・名古屋・広島・札幌)

エムエム印

ドイツ
ロワ・ワグナー社



内服による
結石症の根本療法剤

胆石…ロワコール
腎石…ロワチン

〔文献進呈〕

包装 5cc 10cc

輸入発売元 扶桑薬品工業株式会社 大阪市東区道修町2丁目50

腎炎

糸球体腎炎の成因には先行する病巣感染によるアレルギー機転が重要な関連を有するとされているが，抗アレルギー剤たる本剤は，馬杉腎炎の発症を抑制し，又すぐれた治療効果を有することが実証されている。

急性腎炎に対する本剤の使用は，急速なる尿蛋白の陰性化，血尿の軽減，尿量の増加，血圧の下降，血沈値の正常化，浮腫の減退等諸症状の好転が明らかで，治療日数を著しく短縮する。

適応症

急性腎炎，慢性腎炎，ネフローゼ，肝腎機能障害，特発性腎出血

抗アレルギー剤

強力ネオミノファーゲンC

2cc×10，　2cc×100，　5cc×5，　5cc×50，　20cc×5

文献進呈

ミノファーゲン製薬　東京都新宿区新宿3－31

NOVO　KODAMA

糖尿病の新輸入薬

〔健保適用〕

家畜膵臓より純粋結晶分離したインシュリン

ノボ・レンテ



〔特徴〕
(1)作用がスムースで強力で持続使用しても副作用やアレルギーを起さない。
(2)血液のpHと同一であるから、注射しても痛くない。
(3)レンテ、セミ、ウルトラ，三種を任意の割合で混合し重軽症いかなる種類の糖尿病にも使用し得る

〔包装〕
10 cc　400単位

文献「レンテ療法」贈呈

製造元
デンマーク・ノボ社

輸入販売元
小玉商事株式会社　東京・神田佐久間町3―2

★世界に先がけ弊社が医薬品として治療界に提供したコンドロイチン硫酸製剤

肝臓\腎臓 障害に

コンドロン

注・末・顆粒

★健保適用

肝硬変症の原因と考えられる肝線維化を抑制し、肝における酸性多糖類代謝異常を是正し、また、腎炎症状の軽減、腎クリアランスの改善、脂質代謝の改善が明らかに認められます。肝硬変、肝炎、腎炎、ネフローゼ、急性、慢性の薬物及びアルコール中毒等にすぐれた成績をあげています。【文献進呈】

科研薬化工株式会社
東京都中央区日本橋本町3—1
大阪・福岡・札幌・名古屋

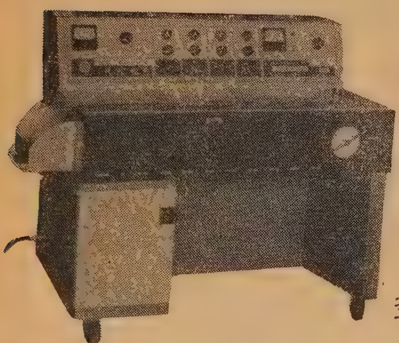
CN-9



日本光電の電気診断装置

ポータブル心電計 MC－1TR





多素子心電計 MC－42T

脳波計各種
脳波分析装置
光・音刺激装置
MTアナライザ
筋電計
心電計各種
電気脳内（眼底）血圧計
電気血圧計
呼吸流量計
電子管刺激装置
微細電極用増幅器
分極電圧自動補償型直流増幅器
多用途監視記録装置
万能ブラウン管オシロスコープ
インク書オシログラフ

日本光電工業株式会社
東京都新宿区角筈2丁目84　スタンダードビル　TEL(371)8241～5
仙台営業所　仙台市立町通り9中央タクシービル内　TEL(5)1395
大阪営業所　大阪市天王寺区上本町5－11　TEL(27)8524
福岡営業所　福岡市下鰯町10　TEL(2)3487
代理店　名古屋(朝日エレクトロンK.K)・札幌(石村器械製作所)

カタログ贈呈

新発売

蛋白代謝の改善
体重の増加
食欲増進
組織新生促進

ANADROL
TABLETS

蛋白同化ホルモン剤
アナドロール錠

アナドロールは、ステロイドホルモンの研究で有名な Syntex社 において合成された蛋白同化ホルモン剤で、動物実験および臨床実験の結果、強力な蛋白同化作用を有し、男性ホルモン作用や黄体ホルモン作用 およびナトリウム・水の貯留は殆どありません

内　科：消耗性疾患，ネフローゼ，病後の回復期，栄養不良，老衰
小児科：未熟児・早産児の発育促進，幼稚症，内因性栄養不良，栄養障害
外　科：術前・術後の体力保持並びに創面の治癒促進，外傷・火傷の肉芽形成促進
整形外科：骨粗鬆症
産婦人科：産後の衰弱，妊娠悪阻

包装　錠剤 5mg 30錠 100錠 1mg 100錠〔健保採用〕

塩野義製薬株式会社　大阪市東区道修町　シオノギ

健保適用

ES-POLYTAMIN

ESsential Amino Acids

国際連合F. A. O. 規準案にもとづいた利用率の高い新製剤!

アミノ酸栄養においては必須アミノ酸の配合比が良いもの程、より多くの効果が期待されます。国際連合F.A.O. においてもローズ等多くの学者による長年の研究にもとづいて、必須アミノ酸の配合比規準案を発表しています。
ESポリタミン注射液は、この合理的な配合比（プロテイン・スコア100）を適用した効果的なL型結晶必須アミノ酸製剤です。

〔適　応〕 蛋白質欠乏に起因する疾患および蛋白質損失を伴う疾患……
栄養失調症・外科手術前後・ネフローゼ・初期肝硬変症・薬物中毒・貧血・消耗性疾患・胃および十二指腸潰瘍・伝染病回復期

結晶必須アミノ酸製剤

ESポリタミン注射液

10%ESポリタミン注射液	20cc　5管　50管	100cc　2管　30管
(L型結晶アミノ酸 10%)	200cc　2バイアル（セット付）	
3%ESポリタミン注射液	20cc　5管　50管	100cc　2管　50管
(L型結晶アミノ酸 3%)	500cc　1バイアル（セット付）	

加糖結晶必須アミノ酸製剤

ESポリタミンS2 注射液	20cc　5管・50管
10%ESポリタミン注射液にソルビトール(5%)添加	100cc　2管　30管
	200cc　2バイアル（セット付）
ESポリタミンS1 注射液	500cc　1バイアル（セット付）
3%ESポリタミン注射液にソルビトール(5%)添加	

ほかに総合アミノ酸製剤
ポリタミン注射液
ポリタミン液 種類:単味・キナ・アルゼン・ヨード・ジアスターゼ

武田販売

製造 大阪市東淀川区 大五栄養　　販売 大阪市東区 武田薬品

(EP61)

新発売！

心臓・脳・末梢の
血管壁に直接作用する

血管拡張・循環増強剤

ベリーナ

(Nylidrin Hydrochloride)



〔文献・供試品〕 お申込次第送呈

ベリーナは筋肉内の血管に対して選択的に拡張作用をあらわし、心臓・脳・内耳・網膜・四肢末梢部の血流量を著明に増大させ、循環・代謝障害を是正します。しかもその作用は、自律神経系を介さず血管壁に直接働き、また皮膚内の血管には殆ど影響を与えないので、従来の血管拡張剤にみられた血圧下降、顔面紅潮などの不快な副作用はなく、長期間連用できます。

〔適応症〕

● 心臓疾患
冠不全、心筋障害、狭心症、冠動脈硬化症

● 脳血管障害
脳卒中後遺症、脳動脈硬化症、高血圧性脳血流障害等の脳循環不全

● 内耳循環障害
耳鳴、聴力障害、難聴

● 末梢血管障害
ビュルゲル氏病、レイノー氏病、血栓性静脈炎、閉塞性動脈硬化症

〔包　装〕

錠	(1T中 6mg含有)	30T		100T
散	(1g中 10mg含有)	25g	100g	500g

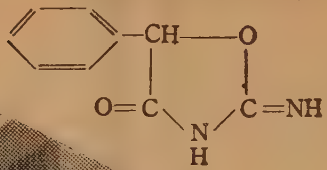
大阪市東区道修町4丁目3
東京都中央区日本橋本町2

藤沢薬品

(VR-1915)

新発売

5-phenyl-2-imino. 4-oxo-oxazolizine
(phenylisohydantoine)





(包装)　10mg含有
100錠,　500錠

うつ病と うつ状態 の回復に

強力精神賦活剤

セントラミン

〔特　　長〕

○精神賦活作用はカフェインの約20倍である。
○精神的,身体的に疲労している程賦活効果が強く現われる
○作業能率の上昇を来たすが自覚感が少ない。
○食欲を減退しない。
○耐性，習慣性は認められていない。

〔効　　能〕精神科領域におけるうつ病及びうつ状態

〔用法・用量〕

普通成人に対しては１日量１～３錠を朝食後に投与する。症状によって更に増量できるが，できるだけ少量にて効果の得られる量を投与すべきである。小児は年令により適宜減量する。

製造　吉富製薬株式会社
販売　武田薬品工業株式会社

CIBA

新三種降圧・利尿複合剤

エシドライ

下記の3種の有効成分を有する降圧・利尿複合剤"エシドライ"は

セルパシル	0.1mg
アプレゾリン	10 mg
エシドレックス	10 mg

エシドライの特長:

併用療法では、各成分が相乗的に作用するので各々の用量を減じることができる。各薬剤はまたそれぞれ異った作用部位および薬理作用を有している。

エシドライには各々の薬剤が最適な作用をもたらし、かつその副作用を最少限度にとどめるよう考慮が払われている。

1.最高および最低血圧の降下
2.腎血流量の増加
3.過度腹水の減退
4.種々の錠剤を併用することを好まない患者に好適
5.用量が少くてすみ、副作用も殆んどない
6.不安、緊張の軽減
7.脳血管緊張の軽減

適応症:

エシドライは腎性機能障害並びに塩分の貯溜がみられる中等度から重症の高血圧患者にきわめて有効である。

包装: 瓶入 20錠 100錠

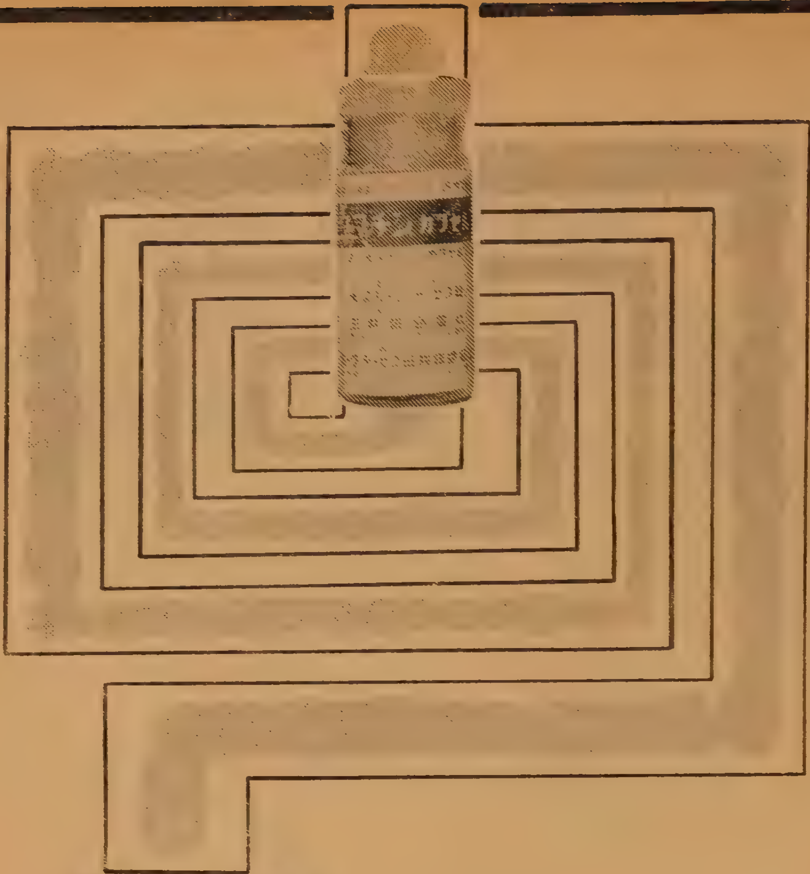
文献はチバ製品より送呈

ESIDRI

チバ製品株式会社
大阪市北区万歳町50番地 チバ・ビル

武田薬品工業株式会社
大阪市東区道修町2丁目27番地

®=登録商標



赤痢 腸内混合感染症に

ユマチン HUMATIN（パロモマイシン，パーク・デービス）は米国パーク・デービス社の研究陣によって発見された新経口抗生物質で、赤痢菌などグラム陰性菌をはじめ、グラム陽性菌、抗酸性菌、アメーバー等広範囲な病原微生物に対し、きわめて強力な抗菌作用を有しています。

特にユマチンは、最近治療界で問題視されている耐性赤痢（とりわけ、三剤耐性赤痢）に著果があり、治療困難な腸内混合感染症の治療とともに、注目をあびています。

〔包装〕（250mg カプセル） 16入 100入

新経口抗生物質
HUMATIN **ユマチン**

Better Medicines for A Better World

パーク・デービス・三共株式会社



強力な蛋白同化作用！

1回の注射で1週間持続

蛋白同化ホルモン剤

デュラボリン

（オランダオルガノン社）

- デュラボリンは体蛋白の生合成を強力に促進し、その作用はテストステロンプロピオネートの約12倍も強力とされています。
- 二次的に骨組織へカルシウムの再沈着を促しますから骨形成促進に効果的です。
- 効力は持続的で、1回の投与で1～2週間持続します。
- 治療量では性徴変化等の副作用はみられません。

■包装 10mg 25mg 各1cc 1管・20mg 50mg 各2cc 1瓶

三 SANKYO 共

東京銀座
三共株式会社

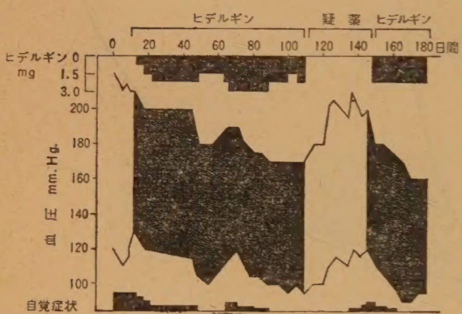
高血圧・末梢血管障害に

中枢に、心臓に、血管に作用する
新しい交感神経抑制剤

新発売 ヒデルギン

スイス サンド社・麦角アルカロイドのシヒドロ誘導体

Dihydroergocristine, Dihydroergokryptine, Dihydroergocornine, を等量混合することによってエルゴトキシンの毒性を低め、血管拡張と、末梢に対する抗アドレナリン作用を著しく増強した新交感神経抑制剤です。



ビデルギンと疑薬と用いた時の比較図
(疑薬を用いた時には血圧が再び上る事を示す)
Gast, W. and Hueder, E. F. Wien. khn. Wschr (1950) 62. 900



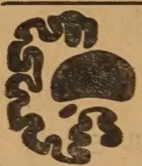
心臓に対して

- 心搏数を減じます。即ち心臓血管系の負担を軽減し、心臓エネルギーを保持します。
- 異所性心搏動を防ぎます。
- 不整脈を予防します。



血管に対して

- 血管拡張作用、即ち末梢、脳、及び腎臓の血流を増します。
- アドレナリン遮断、即ち急激な気温の変化、喫煙等の場合に起る急激な血管収縮の刺戟から血管を護ります。



中枢神経系統に対して

- 血管運動中枢に作用して血管の緊張を和わらげます。
- 血管痙攣性の刺戟を抑制します。
- 感情興奮及びストレスの刺戟を軽減します。

ヒデルギンはこれらの3種の相乗作用によって下記適応症に優れた治療効果を示すことが実証されています。

適 応 症
高血圧症：本態性・動揺性・若年性及び妊娠中の高血圧症、
末梢血管障害：レイノー病、神経障害、ホルモンの平衡異常に基因する末梢血管の痙攣、閉鎖性血栓動脈炎(ビュルガー病)、閉塞性動脈硬化等

包装 注 0.3mg 1cc 6管 舌下錠 (0.25mg) 30入

SANKYO 三共 SANDOZ

輸入販売元
三 共 株 式 会 社
提 携
サンド薬品株式会社

B～84

● 社会保険適用

品目	包装	単位	薬価基準
ダイクロトライド錠	25mg; 10. 30. 100. 500 錠	1錠	20.80
ダイクロトライド10倍散	25g 100g 500g	1g	83.10
クロトライド錠	250mg; 25 100 500 錠	1錠	20.80
	500mg; 25 100 500 錠	1錠	41.60

高血圧・浮腫・妊娠中毒

強力な降圧・利尿剤

ダイクロトライド（ハイドロクロロサイアザイド）はクロトライドに引続いて発見された、極めて優れた降圧・利尿作用を有するベンツオサイアダイアジン誘導体で、その作用はクロトライドの10～12倍といわれ、高血圧、浮腫及び、妊娠中毒症の治療に卓効を示します。

（ハイドロクロロサイアザイド）®

ダイクロトライド

DICHLOTRIDE®

錠・10倍散

姉妹品

（クロロサイアザイド）®

クロトライド

ダイクロ-S

（ハイドロクロロサイアザイド＋レセルピン）

製造元
日本メルク萬有株式会社
東京都中央区日本橋江戸橋3の2（第2丸善ビル）

販売元
萬有製薬株式会社
東京都中央区日本橋本町2－7

●日本短波放送「成人病シリーズ」放送内容御希望の方は、日本メルク万有へ

武田の医薬品

新抗癌性抗生物質

トヨマイシンは、弊社研究陣が1951年大阪府豊中市の土壌から分離した放線状菌の一種 Streptomyces griseus No.7株 の培養液から抽出に成功した新抗癌性抗生物質で、広範な基礎実験の結果、極めて有効な制癌効果をもつことが立証され更に引続き全国主要病院40カ所で500余例にのぼる臨床実験が行なわれた結果、癌・肉腫・ホジキン氏病等に自・他覚的改善が認められている。
トヨマイシンは副作用少なく、従来の抗腫瘍剤使用時にしばしば見られる白血球減少や出血傾向を起こすことが殆どなく、安心して長期使用が可能であり、その他癌細胞の代謝にのみ関連する等の特長を有する優れた抗癌性抗生物質である。



注射用減菌粉末
0.5mg (力価) 1瓶

〔効能〕下記疾患の自覚的並びに他覚的症状の緩解
癌腫（胃癌・子宮癌・肺癌・直腸癌・乳癌・食道癌・肝癌・皮膚癌・癌性腹膜炎・グラウィッツ腫瘍・卵巣癌・外陰癌）**肉腫**（細網肉腫・リンパ肉腫）
悪性絨毛上皮腫・ホジキン氏病

〔用法〕通常1日1回1瓶（0.5mg力価）を注射用蒸留水またはブドウ糖注射液10ccに溶かし静脈内に注射する。また場合によっては動脈内注射、体腔内注入、腫瘍内注入を行なうことができる。なお年令症状により適宜増減する

劇

注射用 トヨマイシン 「タケダ」

（基準名 注射用クロモマイシンA_3）

TOYOMYCIN FOR INJECTION

大阪市東区道修町　武田薬品工業株式会社

(TO1)